Klinischer Leitfaden der Augenheilkunde.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Handbuch der Gynäkologie.

Bearbeitet von

E. | A 28. A. 1897. I. erlin,
O. | erlin,
J. F Veit,



er-
sch des
Jal

Charles A. Oliver.

I. en.

. . . **Der Grundriss ist dazu bestimmt, dem Studirenden es zu ermöglichen, das Wichtigere von dem, was er in den Vorlesungen gehört und gesehen hat, sich jederzeit ins Gedächtniss zurückrufen und in übersichtlicher Form recapituliren zu können.** Diese Aufgabe erfüllt der Grundriss um so mehr, als derselbe sich nicht allein durch präcise Darstellung, sondern auch durch grosse Uebersichtlichkeit in der Anordnung des Stoffes auszeichnet, welche durch **Marginalien und Anwendung verschiedenen Druckes noch besonders erhöht wird.**

Münch. med. Wochenschrift.





KLINISCHER LEITFADEN

DER

AUGENHEILKUNDE.

KLINISCHER LEITFADEN

DER

AUGENHEILKUNDE.

VON

DR. JULIUS VON MICHEL
PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE IN WÜRZBURG.

ZWEITE VERMEHRTE AUFLAGE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1897.

Vorwort.

Eine wissenschaftlich geordnete Darstellung des Gesamtgebietes der Augenheilkunde den Studierenden in möglichst gedrängter Form zu geben, ist der Zweck des vorliegenden „Klinischen Leitfadens". Mit seiner Hilfe und Führung soll der Studierende das, was er in der Klinik und in den praktischen Kursen an einer Reihe von Einzelfällen beobachtet und gelernt hat, zu einer Gesamtübersicht über die ganze Ophthalmologie vereinigen und zugleich sich der vielfachen Beziehungen zur allgemeinen Medizin bewusst werden. Dem praktischen Arzte soll die Möglichkeit geboten werden, an der Hand der früher erworbenen Kenntnisse sich rasch über den jetzigen Stand der Augenheilkunde zu unterrichten. Dadurch ist — zugleich im Hinblick auf die grossen Ansprüche, die in neuerer Zeit an eine vielseitige Ausbildung der Medizinstudierenden und Aerzte gestellt werden — die Notwendigkeit vorgezeichnet,

in möglichster Kürze ausschliesslich oder hauptsächlich dasjenige in Betracht zu ziehen, was dem medizinischen Bedürfnisse im allgemeinen zu entsprechen scheint. So ist auch, um den Umfang des Leitfadens nicht zu vermehren, von Illustrationen abgesehen worden. Sicherlich sind solche nur in beschränktem Masse im stande, das am Lebenden Beobachtete zu ersetzen; ein schlechter Arzt würde derjenige sein, der sein Wissen und Können allein aus Büchern schöpfen wollte.

Würzburg, im Dezember 1893.

Michel.

Vorwort zur II. Auflage.

Die Notwendigkeit einer II. Auflage des Leitfadens dürfte ein Beweis dafür sein, dass der Gedanke, den ich bei der Abfassung desselben verfolgte, ein richtiger gewesen ist. Bei der Fülle des Stoffes, der von Aerzten und Medizinstudierenden zu bewältigen ist, scheint es mir von Wichtigkeit zu sein, Bücher benützen zu können, die, wenig umfangreich, nicht bloss das Wissenswerteste bringen, sondern auch den Stand unserer heutigen Kenntnisse in den betreffenden Disziplinen in knapper Fassung wiederspiegeln. Ich war daher bestrebt, in der neuen Auflage die Darstellung noch übersichtlicher zu gestalten und zugleich die Ergebnisse neuerer Untersuchungen kritisch zu verwerten. So dürfte auch der vorliegende Leitfaden, teilweise vermehrt und verbessert, dem weiteren Zwecke eines kurzen Nachschlagebuches dienen und vielleicht auch dazu anspornen, dasjenige im Leben zu beobachten und beobachten zu lernen, von dem die toten Buchstaben erzählen.

Würzburg, im Oktober 1896.

Michel.



Inhalts-Verzeichnis.

II. Krankheiten des Auges.

III. Angeborene Anomalien des Auges.

IV. Verletzungen.

V. Augenoperationen.

I.

Untersuchung des Auges.

Die Untersuchung des Auges besteht 1. in der objektiven Beobachtung seiner einzelnen Teile und 2. in der Prüfung seiner verschiedenen Funktionen.

A. Objektive Untersuchungsmethoden.

1. Betrachtung bei guter Tages- oder künstlicher Beleuchtung; als Hilfsmittel dienen Lupe, binokulare Cornealupe, Keratoskop, Ophthalmometer.
2. Betastung.
3. Starke Beleuchtung einer begrenzten Stelle des Auges: Methode der seitlichen (fokalen) Beleuchtung.
4. Durchleuchtung des Auges mittels des Augenspiegels: Methode des durchfallenden Lichtes.
5. Untersuchung mit dem Augenspiegel zur Gewinnung eines Bildes des Augenhintergrundes (Ophthalmoskopie).

1. Betrachtung des Auges.

Der zu Untersuchende sitzt gegenüber einem durch Tageslicht gut beleuchteten Fenster. Der Untersucher stellt zunächst die Betrachtung von vorn in einem Abstand von 2 m an, da leichter in weiter als in kurzer Entfernung Umgebung des Auges, Form und Stellung der Augenlider, sowie Lage und Bewegung der Augen beurteilt werden können. Hiebei

sind noch Gesichtsform und Kopfbildung zu berücksichtigen. Hierauf nähert sich der Untersucher bis zu einer Entfernung, in der er feine Gegenstände in der Nähe zu betrachten pflegt, und nimmt dabei eine solche seitliche Haltung seines Kopfes ein, dass kein Schatten auf das zu untersuchende Auge geworfen wird.

Nach Berücksichtigung der Beschaffenheit der Augenlider und der Lidspalte ist die Bindehaut (Skleralbindehaut, Uebergangsfalte und Tarsalbindehaut) zu untersuchen und dabei das obere Augenlid umzuschlagen, das untere an- und abzuziehen.

Um das obere Augenlid umzuschlagen, fasse man unter Benutzung der Cilien die Mitte des Lidrandes mit Zeigefinger und Daumen der einen und lege unterhalb des oberen Augenhöhlenrandes den Zeigefinger der andern Hand wagrecht auf das Lid. Hierauf wird das Lid nach unten angezogen und zugleich nach oben um den als Rolle dienenden Finger umgewendet. Statt des Fingers kann man sich auch eines Glasstäbchens bedienen. In dem Augenblicke des Anziehens und Umschlagens des Lides ist der Kranke aufzufordern, nach unten zu blicken. Dabei zeigt sich die Uebergangsfalte in der Form eines vorspringenden Wulstes und erscheint die Skleralbindehaut in ihrer ganzen oberen Hälfte.

Um die Bindehaut in ihrer ganzen unteren Hälfte zu betrachten, ist der leicht hakenförmig gekrümmte Zeigefinger mit der Kuppe in der Mitte des unteren Lides so nahe als möglich den Cilien anzulegen, mit dem Finger ein Zug in der Richtung nach unten aussen auszuüben und der Kranke aufzufordern, nach oben zu blicken.

Hierauf wird in methodischer Reihenfolge das Verhalten der vorderen Teile des Augapfels geprüft. Um dieselben in entsprechend grosser Ausdehnung betrachten zu können, ist der Kranke aufzufordern, das Auge möglichst zu öffnen; genügt dies nicht, so ist das obere und untere Augenlid, — abwechselnd oder gleichzeitig, — nach oben bezw. nach unten anzuziehen.

Dies geschieht mittels des leicht hakenförmig gebogenen Zeigefingers, der mit seiner Kuppe in der Mitte des Lidrandes möglichst nahe den Cilien anzulegen ist. Dabei hat der Kranke geradeaus oder in einer anderen, zur Untersuchung erforderlichen Richtung zu blicken.

Bei heftigem Lidkrampf kann die Einlegung eines Sperrlidhalters notwendig werden.

An die Betrachtung von vorn schliesst sich diejenige von der Seite an. Von grosser Wichtigkeit ist ein Vergleich beider Augen.

a) Augenlider und Thränenorgane.

An den **Augenlidern** sind zu beachten: Schwellung und Rötung der Haut, Form und Stellung der Lider, insbesondere der Lidränder (Ein- und Auswärtswendung), sowie Verhalten der Lidspalte. Eine auffällige Erscheinung bildet das Herabhängen des oberen Lides, Ptosis, wobei auf derselben Seite die Augenbraue hinaufgezogen und die Stirnhaut in Falten gelegt erscheint.

Um beobachten zu können, ob und wie ein Schluss bezw. eine Oeffnung der Lidspalte sich vollzieht, ist der zu Untersuchende aufzufordern, das Auge zu schliessen und zu öffnen.

In der **Lidspalte** kann Flüssigkeit gestaut sein und über den unteren Augenlidrand herabtropfen (sog. Thränenträufeln). Feste Bestandteile in der Flüssigkeit finden sich an den Lidkommissuren und den Cilien als Krusten und verkleben während des Schlafes die Lidränder miteinander. Eine Stauung von Flüssigkeit (Wasser, Schleim, Eiter) im Bindehautsack entsprechend der Lidspalte kann bedingt sein 1. durch eine Vermehrung der Absonderung d. h. des Zuflusses oder 2. durch ein Hindernis im Abflusse und 3. durch beide Störungen zugleich. Die erste Möglichkeit ist gegeben durch eine stärkere Absonderung der thränenliefernden Drüsen oder der erkrankten Bindehaut, die zweite durch ein Hindernis in den thränenableitenden Organen, (Thränenkanälchen, Thränensack und Thränennasenkanal).

Die Thränenabsonderung zeigt sich am häufigsten reflektorisch vermehrt bei oberflächlichen Erkrankungen der Hornhaut, überhaupt bei solchen der vorderen Hälfte des Auges, die mit unangenehmen oder schmerzhaften Empfindungen einhergehen.

Ein Hindernis für den Abfluss in den **thränenableitenden Organen** tritt ein, 1. wenn die am medialen Ende der Lidränder gelegenen Thränenpunkte nicht mehr in den Thränensee eintauchen; 2. die Thränenkanälchen teilweise oder ganz verschlossen sind und 3. eine Verengerung oder ein Verschluss des Thränennasenkanales besteht. Im letzteren Falle staut sich Flüssigkeit sehr häufig im Thränensacke, was sich in einer geschwulstartigen Hervorwölbung der Gegend zwischen innerer Lidkommissur und seitlicher Nasenwand, d. h. der vorderen Wand des Thränensackes, kundgiebt. Uebt man alsdann mittelst des Zeigefingers einen Druck auf diese

Gegend aus, so entleert sich aus den Thränenpunkten nach dem Bindehautsacke zu eine geringere oder grössere Menge von Flüssigkeit, deren Menge und deren Beschaffenheit — ob serös-schleimig, schleimig-eiterig oder rein eiterig — zu berücksichtigen sind.

b) Bindehaut, Hornhaut und Sklera.

An der **Bindehaut** sind hauptsächlich zu beurteilen: Rötung, Schwellung, Glanz der Oberfläche und durchsichtiges Aussehen — letzteres an der Tarsalbindehaut, kenntlich an dem Durchschimmern der gelblichweissgefärbten Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen —, ferner Unebenheiten der Oberfläche, stärkere Faltenbildung, Einlagerungen in das Gewebe sowie Beschaffenheit des im Bindehautsacke oder in den Bindehautfalten angesammelten Sekretes.

Von Wichtigkeit ist das Verhalten der **Blutgefässe** (Füllungsgrad, Schlängelung und Farbe der Blutsäule) der **Bindehaut**, insbesondere der an der **Bindehaut** der **Sklera** sowie an der **Sklera** selbst sichtbaren.

Die Bindehaut wird von den vorderen und den hinteren Bindehautgefässen versorgt. Die letzteren sind Aeste der Lidarterien bezw. Lidvenen und verlaufen mehr oder weniger geschlängelt und baumartig sich verzweigend von der Uebergangsfalte der Bindehaut her nach dem Hornhautrande zu. Hier verbinden sie sich innig mit den vorderen Bindehautgefässen, welche aber Verästelungen der vorderen Ciliararterien bezw. Ciliarvenen sind. Die vorderen Ciliararterien treten entsprechend den Ansätzeu der geraden Augenmuskeln zur Oberfläche und scheinen plötzlich aufzuhören, da sie die Sklera durchbohren, um zum Corpus ciliare zu gelangen. In der Nähe des Hornhautrandes biegen sie seitlich um und bilden bogenförmige Verbindungen; aus diesen entspringen Aestchen, die sich in Zweige der Skleralbindehaut und in solche zum Hornhautrande teilen. Die ersteren Zweige sind alsdann die vorderen Bindehautarterien, die letzteren bilden das arterielle Randschlingennetz der Hornhaut. Die vorderen Ciliarvenen haben den gleichen Verlauf wie die vorderen Ciliararterien und setzen das episklerale Venennetz zusammen, welches eine Ausdehnung von 5—6 mm rings um die Hornhaut besitzt. Die vorderen Bindehautvenen münden in die vorderen Ciliarvenen und bilden das venöse Randschlingennetz der Hornhaut. Auf diese Weise treten in der Bindehaut der Sklera zwei verschieden tief gelegene Gefässschichten hervor, nämlich die oberflächliche Schicht der konjunktivalen und die tiefe der subkonjunktivalen oder episkleralen Gefässe.

Arterien und Venen kann man im allgemeinen dadurch unterscheiden, dass man durch Druck mit dem Lid die Gefässe blutleer macht, und beobachtet, von welcher Seite sie sich wieder füllen.

Unter normalen Verhältnissen treten die vorderen Bindehautgefässe und die vorderen Ciliarvenen wegen ihrer Feinheit gar nicht oder wenig hervor. Wiederholte Reibung der Oberfläche des Augapfels mit dem Lide lässt das alsdann sich stärker füllende episklerale Venennetz als einen rosenfarbenen Ring um den Hornhautrand erscheinen, wobei auch die vorderen Bindehautgefässe sich stärker gefüllt zeigen. Die vorderen Ciliararterien sind zunächst kenntlich durch ihren Verlauf (siehe oben), sind gewöhnlich zwei von jedem Augenmuskel, lateralwärts aber nur eine, und lassen sich nicht mit der Bindehaut hin- und herschieben, wie die Bindehautgefässe. Die Durchbohrungsstelle der Ciliararterien ist in der Regel etwas pigmentiert und zeigt sich als dunkler Punkt.

Die unter krankhaften Verhältnissen auftretenden stärkeren Füllungen der äusserlich am Auge sichtbaren Gefässe werden als konjunktivale, perikorneale und sklerale Gefäss-Injektion unterschieden und bezeichnet.

Bei der **konjunktivalen Gefäss-Injektion** sind in der Lidbindehaut die Blutgefässe gleichmässig stärker gefüllt, in der Uebergangsfalte und in der Skleralbindehaut vorzugsweise die gröberen. Der Grad der Füllung nimmt nach dem Hornhautrande hin allmählich ab, so dass eine 5—6 mm breite Zone rings um denselben unbeteiligt bleibt. Die konjunktivale Injektion ist bei einer Reihe von Krankheiten der Bindehaut, insbesondere entzündlichen, anzutreffen.

Die **perikorneale** oder **ciliare Gefäss-Injektion** findet sich in der unmittelbaren Nähe des Hornhautrandes in der Regel ringförmig, seltener auf eine Stelle beschränkt, in einer Ausdehnung von 5—6 mm; die übrige Skleralbindehaut ist gar nicht oder wenig injiziert. Diese Injektion ist hervorgerufen durch eine Füllung der vorderen Bindehautgefässe, des Randschlingennetzes der Hornhaut, der vorderen Ciliarvenen und des episkleralen Venennetzes. Zu helleren, oberflächlich gelegenen Gefässen treten die tieferen, dunkleren mehr karminrot gefärbten, nicht verschiebbaren Gefässe hinzu, die aus dem episkleralen Venennetze hervorkommen, während die feine, die Hornhaut umgebende Röte von den radiär angeordneten vorderen Bindehautgefässen herrührt. Die perikorneale Injektion ist ein charakteristisches und äusserst wert-

volles Zeichen für eine Reihe von Erkrankungen der Hornhaut, der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers.

Eine **sklerale Gefäss-Injektion** ist bedingt durch eine stärkere Füllung der in den oberflächlichen Schichten der Sklera liegenden Gefässe, zeichnet sich durch eine mehr violette Färbung aus und ist bei Entzündungen der Sklera — in der Regel fleckweise — zwischen Hornhautrand und Aequator des Auges sichtbar.

Bei entsprechenden Erkrankungen können diese drei Arten von Gefässinjektion an einem und demselben Auge vorhanden sein, mitunter diese oder jene Gefässinjektion nur an einer umschriebenen Stelle.

Eine Erkrankung der **Hornhaut** äussert sich in der Abnahme der Durchsichtigkeit, d. h. in einer geringeren oder stärkeren Trübung; hiebei sind Form, Farbe, Dichtigkeit und insbesondere unebene Beschaffenheit der Oberfläche — Vertiefung oder Erhebung — zu berücksichtigen. Damit kann eine Gefässneubildung in der Hornhaut — und zwar vom Hornhautrande her — verbunden sein. Ausserdem kann noch die Hornhaut ihre Form und Grösse ändern.

Zur Feststellung von Unebenheiten der Oberfläche benutzt man die Eigenschaft der Vorderfläche der Hornhaut, gleich einem Konvexspiegel ein aufrechtes, verkleinertes Bild der Gegenstände der Aussenwelt zu entwerfen (Reflexbild der Hornhaut). Zu diesem Zwecke bringe man den Kranken gegenüber einem Fenster in eine solche Stellung, dass ein Bild des Fensterkreuzes auf der Hornhaut sichtbar wird. Durch entsprechende Bewegungen des Kopfes des Kranken ist das Bild überall auf der Hornhaut umher zu führen. Sind Unebenheiten vorhanden, so ist das Reflexbild ein unregelmässig verzogenes, verzerrtes, es ist ein regelmässig verzogenes, wenn eine Abweichung von der normalen Krümmung besteht.

In verfeinerter Weise gelingt die Beobachtung des Reflexbildes der Hornhaut durch das Keratoskop. Auch wurde empfohlen, schwer sichtbare oberflächliche Defekte des Hornhautepithels durch Einträufelung einer 2%igen Fluorescinlösung in den Bindehautsack zu färben. Mittels des Ophthalmometers wird die Grösse des Reflexbildes der Hornhaut genau gemessen und daraus der Krümmungsradius in den verschiedenen Meridianen der Hornhaut berechnet. Lupen, insbesondere die binokulare Cornealupe, ermöglichen eine bessere Erkennung von Hornhauttrübungen und sind überhaupt für die Betrachtung der verschiedenen Teile der vorderen Hälfte des Auges dringendst zu empfehlen.

An der **Sclera** sind Farbe und Form zu beachten.

c) Vordere Kammer, Regenbogenhaut, Linse.

Ist die Hornhaut hinreichend durchsichtig, so sind zunächst Inhalt und Tiefe der **vorderen Augenkammer** in Betracht zu ziehen. Der normal wasserklare Humor aqueus kann gleichmässig grau getrübt oder die Vorderkammer mit Eiter oder Blut ganz oder teilweise gefüllt sein. Im letzteren Falle findet sich gewöhnlich ein eiteriger oder blutiger Streifen gleich einem Halbmonde am Boden der Vorderkammer.

Die geringere oder stärkere Tiefe der Vorderkammer ist bedingt durch eine Verlagerung der Regenbogenhaut nach vorn bezw. nach hinten, was im ganzen oder an einer umschriebenen Stelle der Fall sein kann. Die **Regenbogenhaut** erscheint somit entsprechend vorgebuchtet oder nach hinten gesunken; sie zeigt sich nach vorn gezogen und in unmittelbarem Zusammenhange mit der Hornhaut an der Stelle, an welcher eine Verwachsung von Regenbogenhaut und Hornhaut stattgefunden hat. Diese Verwachsung wird vordere Synechie genannt. Dabei ist zu berücksichtigen, welcher Teil, der Pupillar- oder Ciliarteil, verwachsen ist. Das Irisgewebe kann ferner verfärbt sein und die Regenbogenhaut bei Augenbewegungen in Zittern oder Schwanken geraten; das letztere geschieht, wenn die Linse ihre Lage geändert hat oder ihr Volumen verringert ist, bezw. wenn sie fehlt.

Die **Pupille** ist auf Schwärze, Grösse, Form und Beweglichkeit zu prüfen.

Die Pupille verliert ihre Schwärze, — ganz oder teilweise —, 1. wenn ein Exsudat oder eine bindegewebige Membran in derselben sich befindet oder 2. wenn die unmittelbar hinter ihr liegende Linse getrübt ist. Die Pupille erscheint im ersteren Falle eng und ihre Form gewöhnlich unregelmässig, meistens gezackt, was durch Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel, durch sogen. hintere Synechien, bedingt ist.

Hie und da erscheint auch bei Innervationsstörungen der Irismuskulatur die Pupille von unregelmässiger Form.

Ist der Pupillarrand allseitig verwachsen, so besteht ein Pupillar-Abschluss —, und ist die Pupille durch eine bindegewebige Membran verschlossen, ein Pupillar-Verschluss.

Eine genauere Kenntnis der Ausdehnung und Festigkeit solcher Verwachsungen wird durch Einträufelung von 3—4 Tropfen einer ½% Atropinlösung in den Bindehautsack gewonnen. Unter normalen Verhältnissen erweitert sich hierbei die Pupille gleichmässig nach allen Richtungen; sind aber Verwachsungen vorhanden, so erweitert sich die Pupille entweder überhaupt nicht oder nur an Stellen, an denen keine Verwachsungen bestehen.

Eine übermässige Enge der Pupille heisst Miosis, eine übermässige Weite Mydriasis.

Die Beweglichkeit der Pupille äussert sich normalerweise in einer abwechselnden Verengerung und Erweiterung; sie kann bei krankhaften Zuständen beschränkt oder aufgehoben sein 1. aus mechanischen Gründen, wie bei den ebengenannten Verwachsungen, und 2. durch Innervations-Störungen der Irismuskulatur.

Die Aenderung der Weite der Pupille tritt besonders in den Vordergrund bei abwechselnder Beleuchtung und beim Akkommodationsakt. Man bedient sich daher dieser Einflüsse, um die sog. Pupillarreaktion zu prüfen.

Beim Wechsel der Beleuchtung eines Auges tritt zunächst eine Bewegung der Iris auf demselben Auge, und zwar eine Pupillenerweiterung bei Verdunkelung und eine Pupillenverengerung bei Beleuchtung auf. Allein die gleiche Irisbewegung wird auch durch Beleuchtung oder Verdunkelung des anderen Auges ausgelöst. Die erstere Pupillarreaktion wird eine direkte, die zweite eine konsensuelle genannt. Die Prüfung der Pupillarreaktion auf Lichteinfall wird bei Tageslicht vorgenommen und die Verdunkelung durch Auflegen der Hände bewerkstelligt; zunächst geschieht dies bei offenem zweiten Auge. Der zu Untersuchende befindet sich ungefähr in einer Entfernung von 1 m einem gut beleuchteten Fenster gegenüber und wird aufgefordert, in die Ferne zu sehen; dessen linkes Auge wird vom Untersucher mit der aufgelegten rechten Hohlhand möglichst vollständig verdeckt. Nach 5—10 Sekunden, während welcher Zeit die Weite der rechten Pupille beobachtet und gemerkt wird, ist das linke Auge freizulassen, und wird die konsensuelle Pupillarreaktion des rechten Auges beobachtet. Hierauf wird die Verdeckung des linken Auges wiederholt und dieses beobachtet, um bei Wegnahme der Hand sofort auf diesem Auge die Weite und die sich anschliessende direkte Reaktion seiner Pupille wahrzunehmen. In gleicher Weise wird die konsensuelle Pupillarreaktion des linken und die direkte des rechten Auges festgestellt.

War das Ergebnis der Prüfung ein mangelhaftes, so geht man über zur Methode der Prüfung bei teilweise verdecktem zweiten Auge. Dabei wird der Kontrast zwischen Hell und Dunkel durch Wahl einer stärkeren Lichtquelle, wie beispielsweise des Sonnenlichtes, erhöht, und wird die Dauer der jedesmaligen Beschattung auf ungefähr 1 Minute verlängert. In einem grell erleuchteten Zimmer wird das rechte Auge des zu Untersuchenden von der linken Hand des Untersuchers so weit verdeckt, dass die rechte Pupille noch

einigermassen gut gesehen werden kann; gleichzeitig wird mit der rechten Hand das linke Auge ungefähr 1 Minute lang vollständig verdeckt, dann plötzlich die Hand entfernt und die konsensuelle Reaktion der rechten und die direkte Reaktion der linken Pupille beobachtet.

Ist auch durch diese Prüfung kein sicheres Ergebnis zu gewinnen, so wird eine Prüfung bei gänzlich verschlossenem zweitem Auge und starkem Lichteinfall vorgenommen. Der zu Untersuchende befindet sich 10 bis 15 Minuten in einem Dunkelzimmer; plötzlich lässt man eine starke Lichtquelle einwirken, beispielsweise durch Oeffnen eines Fensterladens. Zeigt die Pupille des nicht verschlossenen Auges alsbald ebenfalls keine Verengerung, so handelt es sich auf diesem Auge um einen Verlust der Reflexempfindlichkeit der Pupille. Reagieren beide Pupillen weder direkt noch konsensuell auf Licht, so ist die Reflexempfindlichkeit beider Pupillen erloschen (reflektorische Pupillenstarre).

Beim Eintritt der Akkomodation verengt sich, beim Nachlass derselben erweitert sich die Pupille beider Augen unter normalen Verhältnissen. Zur Prüfung der akkommodativen Pupillarreaktion lässt man in einer Entfernung von 25—30 cm einen entsprechend der Mittellinie des zu Untersuchenden ausgestreckten Finger fixieren oder fordert den zu Untersuchenden auf, seine Nase oder seinen Finger anzusehen. Aendert sich die Weite der Pupille hiebei nicht, so besteht eine akkommodative Pupillenstarre.

Eine Pupille wird unbeweglich oder starr genannt, wenn weder bei Lichteinfall noch bei Akkommodation eine Grössenveränderung derselben zu beobachten ist.

Die unmittelbar hinter der Pupillaröffnung befindlichen Trübungen der **Linse** (Katarakt, Star) kann man nach ihrer Farbe — in den verschiedenen Uebergängen von grau, weiss bis tief gelb-braun, — ihrer Form, — ob rundlich, streifenförmig, dreieckig, — und ihrem Sitze, — ob Kapsel, Rinde oder Kern, — mit blossem Auge gewöhnlich richtig beurteilen, besonders wenn der Star völlig ausgebildet ist.

Dabei ist eindringlich davor zu warnen, bei älteren Leuten aus einem grauen oder grau-gelben Reflex der Linse ohne weiteres auf eine Linsentrübung zu schliessen, vielmehr sind jedesmal die Methoden der durchfallenden und der seitlichen Beleuchtung in Anwendung zu ziehen.

Ob die Linse an ihrer Stelle sich befindet oder nicht, beweisen die Reflexbilder der vorderen und hinteren Linsenfläche. Man lasse eine geradeaus gerichtete Blickstellung einnehmen, stelle in einem verdunkelten Raume seitlich und etwas nach vorn in einem mässig spitzen Winkel zur Gesichtslinie des zu untersuchenden Auges eine Kerzenflamme auf und sehe von der anderen Seite unter dem gleichen Winkel in das zu untersuchende Auge, wobei das Licht von dem eigenen Auge durch einen seitlich vorgehaltenen Schirm abzublenden ist. Alsdann erscheinen auf der Seite des Beobachters drei hintereinander gelegene Bilder der Lichtflamme, die sog. Purkinje-Sanson'schen Reflexbilder, nämlich das schon oben erwähnte kleine, aufrechte, scharf [gezeichnete

Reflexbild der Hornhaut, zunächst demselben das grössere, aufrechte, verwaschene Reflexbild der vorderen und weiterhin das viel kleinere, umgekehrte, ziemlich scharfe Reflexbild der hinteren Linsenfläche. Der Ort des ersten Linsenbildes befindet sich etwa 8—12 mm hinter der Pupille, derjenige des zweiten nahe hinter der Ebene der Pupille, etwa 1 mm von ihr entfernt. Lässt man akkommodieren, so sieht man das Reflexbild der vorderen Linsenfläche kleiner werden, was beweist, dass die vordere Linsenfläche sich stärker wölbt, da ein konvexer Spiegel unter sonst gleichen Umständen desto kleinere Bilder entwirft, je kleiner sein Radius ist. Wie für die Hornhaut, so ist auch für die vordere Kammer, Iris und Linse die Betrachtung mit der binokularen Cornealupe dringendst anzuraten. Zur Feststellung der Tiefe der vorderen Kammer, sowie der Krümmung der vorderen und hinteren Linsenfläche ist das Ophthalmometer in Anwendung zu ziehen.

Durch die Pupillaröffnung hindurch — vorausgesetzt dass die Linse durchsichtig ist — kann man endlich, wenn man fast gerade von vorne in das Augen-Innere hineinblickt, Blutungen, Eiterungen und dichtere Trübungen des **Glaskörpers** sowie in den Glaskörperraum hineinragende Geschwülste der **Aderhaut** und **Netzhaut** an ihrer Farbe erkennen. Aus der stärkeren oder geringeren Tiefe, in welcher die Veränderungen sichtbar sind, kann ausserdem ein Schluss auf ihre Ausbreitung nach vorn im Glaskörper gezogen werden.

d) Augen-Bewegung und Augen-Stellung; Schielen.

Bei Betrachtung der **Augenbewegungen** ist von einer geradeaus gerichteten Blickstellung und einer senkrechten Kopfhaltung auszugehen; der zu Untersuchende ist daher aufzufordern, in die Ferne zu blicken und den Kopf gerade zu halten. Der Untersucher befindet sich in einer Entfernung von 1 2 m von dem Kranken entsprechend dessen Mittellinie. In dieser gegenseitigen Stellung wird die Art und Weise der Bewegung zunächst eines Auges, dann beider Augen, der sog. associierten Augenbewegungen, sowie die Konvergenzbewegung beider Augen beobachtet. Als Anhaltspunkt hierfür sowie für die Beurteilung der Augenstellung dient die Stellung der Hornhautmitte und des senkrechten Hornhautmeridians.

Für die Erklärung der physiologischen Augenbewegungen werden drei durch den festen Drehpunkt des Auges gelegte Achsen angenommen, nämlich die Höhen- oder Vertikalachse, die Quer- oder Horizontalachse und die Sagittalachse oder

Blicklinie. Unter letzterer versteht man eine von dem fixierten Gegenstand durch den Drehpunkt nach der Macula gezogene Linie.

Bei Drehung des Auges um die Höhenachse vollzieht sich eine Seitenwendung des Blickes, d. h. die Hornhautmitte wird seitlich entweder nach aussen (—) oder nach innen (+) bewegt. Bei Drehung um die Querachse Hebung oder Senkung des Blickes, d. h. die Hornhautmitte wird entweder nach oben (+) oder nach unten (—) bewegt. Bei Drehung um die Blicklinie dreht sich das Auge wie ein Rad, was daran besonders kenntlich ist, dass das obere Ende des senkrechten Hornhautmeridians entweder nach innen (+) oder nach aussen (—) geneigt ist.

An der Drehung um diese drei Achsen sind die sechs Augenmuskeln (M. rectus externus, internus, superior, inferior, obliquus superior und obliquus inferior) in verschiedener Weise beteiligt. Drückt man die Augenbewegungen durch + und — Vorzeichen aus, so erhält man folgende Uebersicht:

	Seitliche Drehung	Drehung nach oben oder unten	Raddrehung
1. Musculus rectus internus	+	0	0
2. „ „ externus	—	0	0
		nach oben	
3. „ „ superior	+	+	+
4. „ obliquus inferior	—	+	—
	0	2 +	0
		nach unten	
5. „ rectus inferior	+	—	—
6. „ obliquus superior	—	—	+
	—	2 —	0

Der **Musculus rectus externus** und **internus** wenden die Hornhautmitte nach aussen bezw. nach innen, ohne die Richtung des senkrechten Hornhautmeridians zu ändern.

Der **Musculus rectus superior** bewegt die Hornhautmitte nach oben und innen, wobei das obere Ende des senkrechten Hornhautmeridians nach innen geneigt erscheint. Der **Musculus rectus inferior** bewegt die Hornhautmitte nach unten und innen, wobei das obere Ende des senkrechten Hornhautmeridians nach aussen geneigt erscheint.

Durch den **Musculus obliquus superior** wird die Hornhautmitte nach unten und aussen bewegt, wobei das obere Ende des senkrechten Hornhautmeridians nach innen geneigt erscheint. Der **Musculus obliquus inferior**

wendet die Hornhautmitte nach oben und aussen, wobei das obere Ende des senkrechten Hornhautmeridians nach aussen geneigt erscheint.

Die Hornhautmitte bewegen genau nach oben der Musculus rectus superior mit dem Musculus obliquus inferior, nach unten der Musculus rectus inferior mit dem Musculus obliquus superior, und zwar ohne Neigung des senkrechten Hornhautmeridians.

Die Zwischenstellungen des Auges kommen durch das Zusammenwirken von je drei Muskeln zu stande, beispielsweise wirken nach aussen oben zusammen Musculus rectus externus, rectus superior und obliquus inferior.

Die **associierten Augenbewegungen** vollziehen sich nach rechts und links, nach oben und unten, sowie nach den entsprechenden Zwischenrichtungen.

Beispielsweise sind bei der Bewegung beider Augen nach rechts Musculus rectus externus des rechten und M. rectus internus des linken Auges miteinander associiert, bei einer solchen nach oben M. rectus superior und M. obliquus inferior beider Augen zugleich.

Eine Einwärts- oder **Konvergenzbewegung** beider Augen vermittelt die Kontraktion beider Musculi recti interni bei der Akkommodation.

Um die Bewegung eines Auges zu prüfen, lässt man, während das andere Auge verschlossen ist und die eingangs beschriebene Stellung innegehalten wird, zunächst eine Kerzenflamme in der Entfernung von 2 m fixieren. Alsdann wird die Kerzenflamme nach den vier Hauptrichtungen, nach aussen, innen, oben und unten, möglichst weit vorgeführt, hierauf nach den Zwischenrichtungen, aussen, oben, u. s. w. Die Stellung des Kopfes darf dabei nicht geändert werden. Ist die Funktion eines Muskels herabgesetzt, so bleibt das kranke Auge nach der Seite, nach welcher die Thätigkeit dieses Muskels beansprucht wird, hinter der Beweglichkeit zurück, und um so mehr, je weiter die Kerzenflamme nach dieser Richtung vorgeführt wird. Ist die Funktion eines Muskels erloschen, so findet überhaupt keine Bewegung nach der entsprechenden Seite statt. Besonders tritt dies beim Vergleich mit den Bewegungen des gesunden Auges hervor.

Beispielsweise würde ein Mangel der Bewegung des Auges nach aussen durch eine Lähmung des Musculus rectus externus bedingt sein, ein solcher nach oben durch eine Lähmung des Musculus rectus superior und Musculus obliquus inferior zugleich.

An die Prüfung der Beweglichkeit eines Auges

schliesst sich diejenige der Beweglichkeit beider Augen, der associierten Augenbewegungen, unmittelbar an. Die Kerzenflamme wird nach rechts und links, nach oben und unten in gleicher Weise wie bei der Prüfung eines Auges vorgeführt. Abgesehen von dem Zurückbleiben des kranken Auges hinter der geforderten Bewegung zeigt sich bei der Beobachtung der Stellung beider Augen, je mehr die Kerzenflamme nach der Richtung der gestörten Muskelthätigkeit gebracht wird, eine unrichtige Stellung des kranken Auges zu dem gesunden, ein Schielen.

Unter **Schielen** oder **Strabismus** versteht man eine falsche oder ungleich gerichtete Stellung beider Augen zueinander, derartig, dass, während das eine Auge den Gegenstand fixiert, die Blicklinie des anderen an dem Gegenstande vorbeigeht, sei es nach innen, aussen, oben oder unten.

Das Schielen heisst **Einwärtsschielen** oder Strabismus convergens, wenn ein Auge, sei es das rechte oder linke, nach innen abgelenkt ist, **Auswärtsschielen** oder Strabismus divergens, wenn dies nach aussen der Fall ist. Erscheint ein Auge nach oben oder nach unten abgelenkt, so ist ein **Aufwärtsschielen,** Strabismus sursum vergens, bezw. **Abwärtsschielen,** Strabismus deorsum vergens, vorhanden.

Das Schielen ist 1. Folgezustand einer Augenmuskellähmung, d. h. der Ausdruck der antagonistischen Kontraktur eines Augenmuskels (Lähmungsschielen, Strabismus paralyticus) und 2. bedingt durch Störung des muskulären Gleichgewichts, demnach der Ausdruck der überwiegenden Leistung eines Augenmuskels (Strabismus muscularis). In seltenen Fällen liegt dem Schielen ein wirklicher Muskel-Spasmus zu Grunde.

Beispielsweise würde ein Strabismus convergens paralyticus durch eine Kontraktur des Musculus rectus internus infolge einer Lähmung des Musculus rectus externus bedingt sein, ein Strabismus convergens muscularis durch einen stärkeren Kraftaufwand von seiten des Musculus rectus internus. Differential-diagnostisch ist noch hervorzuheben, dass der Grad des Lähmungsschielens sich zunehmend steigert, wenn die Kerzenflamme mehr und mehr nach derjenigen Richtung gebracht wird, in der die Leistung des gelähmten Muskels beansprucht wird. Beim muskulären Schielen aber begleitet das schielende Auge in seiner falschen Stellung das gesunde bei allen

seinen Bewegungen, daher die Bezeichnung: Strabismus concomitans.

Zur Feststellung des muskulären Schielens lässt man einen entsprechend der Mittellinie des zu Untersuchenden in einer Entfernung von $^1/_2$—1 m befindlichen Gegenstand, wie eine Kerzenflamme oder die Spitze eines Fingers, mit beiden Augen fixieren. Der Grad des Schielens nimmt in der Regel bei Annäherung des Fixations-Gegenstandes zu. Zugleich kann man nachweisen, dass Art und Grad der Schielstellung von einem Auge auf das andere sich übertragen und zwar unter folgenden Bedingungen: Man lasse das schielende und das nichtschielende Auge abwechselnd für sich allein fixieren und schliesst das nichtfixierende Auge durch die vorgehaltene Hand von dem Sehakte aus. In dem Augenblicke des Wegziehens der Hand von dem betreffenden Auge zeigt sich auf diesem die Schielstellung.

Das Schielen wird ein latentes genannt, wenn es nur bei dem eben genannten Versuche zum sichtbaren Ausdrucke gelangt.

Ein Schielen kann, was das häufigste ist, ausschliesslich ein Auge, sei es das rechte oder das linke, betreffen, der Strabismus ist alsdann ein monokulärer oder monolateraler. Wird aber abwechselnd bald das linke, bald das rechte Auge zur Fixation benutzt, während zugleich das entgegengesetzte Auge die Schielstellung zeigt, so handelt es sich um ein alternierendes Schielen. Als periodisch im Gegensatz zum konstanten wird der Strabismus bezeichnet, wenn er nur zeitweise auftritt oder der Grad zeitweise wechselt. Das Schielen heisst ein relatives, wenn dies für bestimmte, und ein absolutes, wenn dies für alle Entfernungen der Fall ist.

Als scheinbares Schielen im Gegensatze zum wirklichen erscheint eine Einwärts- oder Auswärtsstellung beider Augen zugleich und ist durch eine besondere Lage der Gesichtslinie beider Augen zur Hornhautachse, des sog. Winkels α, bedingt.

Der Grad der Schielstellung wird entweder durch eine lineare Grösse oder durch Messung des Schielwinkels bestimmt, d. h. desjenigen Winkels, welchen die Gesichtslinie des schielenden Auges mit der ihr bei normaler Augenstellung zukommenden Richtung bildet.

Eine lineare Grösse wird auf doppelte Weise gewonnen: Während man, wie oben auseinandergesetzt, mit beiden Augen blicken lässt, denkt man sich den senkrechten Meridian der Hornhaut auf den unteren Lidrand beiderseits verlängert, markiert den so gefundenen Punkt des unteren Lidrandes und misst die Entfernung zwischen diesem und dem äusseren Lidwinkel bezw. unteren Thränenpunkte ab. Der Unterschied dieser Entfernung auf beiden Augen ergiebt das lineare Mass für die Schielstellung. Oder man benutzt die Lage des von der Hornhaut gespiegelten Reflexbildes einer Kerzen-

flamme, die sich in einer Entfernung von 50 cm vor dem zu Untersuchenden entsprechend seiner Mittellinie befindet. Der Kranke wird aufgefordert, nach der Kerzenflamme mit beiden Augen zu sehen, der Beobachter befindet sich hinter der letzteren und zwar so, dass seine Mittellinie mit der des zu Beobachtenden zusammfällt. Stehen die Augen normal, so befinden sich die Reflexbilder der Hornhaut symmetrisch in der Mitte oder nahezu in der Mitte. Ist dies nicht der Fall, so rückt das Reflexbild auf dem schielenden Auge von der Mitte der Hornhaut nach der Peripherie. Würde beispielsweise das Reflexbild gerade mit dem Hornhautrande zusammenfallen, so wäre eine lineare Abweichung von 6 mm vorhanden, da die Hälfte des horizontalen Hornhautdurchmessers 6 mm beträgt.

Der Schielwinkel wird mit Hilfe des Perimeters (siehe Abschnitt: „Bestimmung des Gesichtsfeldes") gemessen. Man lässt den Kopf des zu Untersuchenden auf der Kinnstütze des Perimeters eine solche Stellung einnehmen, dass die Gegend des Nasenbeines der Lage des Mittelpunktes des Perimeterbogens entspricht. Der Kranke wird angewiesen, nach den im Nullpunkte des Perimeters befindlichen Fixationszeichen zu sehen. Vor den Nullpunkt wird eine Kerzenflamme gebracht, hinter der der Untersucher die Lage des Reflexbildes auf der Hornhaut des nichtschielenden Auges beobachtet. Alsdann sucht der Untersucher, dem Kreisbogen folgend, sein Auge sowie die Kerzenflamme genau in eine solche Lage dem schielenden Auge gegenüber zu bringen, dass das Flammen-Reflexbild an einem Orte der Hornhaut des schielenden Auges erscheint, der symmetrisch zur Lage des Reflexbildes auf der Hornhaut des nichtschielenden Auges sich befindet. Der Punkt der Teilung des Kreisbogens, an welchen zu diesem Zwecke die Kerzenflamme gebracht werden musste, zeigt den Schielwinkel an.

Bestimmungen der Lage des Reflexbildes der Hornhaut und des derselben entsprechenden Schielwinkels haben ergeben, dass, wenn das Reflexbild im schielenden Auge näher dem Centrum als dem Rande der Hornhaut liegt, der Schielwinkel weniger als 10° beträgt. Liegt das Reflexbild der Hornhaut gegenüber an dem Rande einer 3 mm breiten Pupille, so beträgt der Winkel 12—15°. In der Mitte zwischen Centrum und Rand der Hornhaut bedeutet das Reflexbild 25°, am Rande der Hornhaut 45–50° und auf der Sklera 60 bis 80° Schielwinkel. 45° Schielwinkel entsprechen ungefähr einer linearen Abweichung von 6 mm.

e) Orbitale Lage des Auges; Exophthalmos und Enophthalmos.

Die **Lage** des den Hauptbestandteil der Augenhöhle bildenden Augapfels zur **Gesichtsöffnung** der **Augenhöhle** ist sehr verschieden. Als äusserste Grenzen der normalen Stellung werden ein Zurücksinken des Auges von 10 mm und ein Vortreten von 12 mm angegeben. Wird der Raum der Augenhöhle beschränkt, so wird der Augapfel verschoben, entweder unmittelbar nach vorn in der Richtung der Orbitalachse oder

auch zugleich seitlich. Dieser Zustand heisst **Exophthalmos** oder Protrusion; dabei erscheint die Lidspalte weiter geöffnet.

Zu warnen ist vor einer Verwechselung mit einem in seinen Dimensionen, besonders in seinem vorderen Abschnitt vergrösserten Augapfel, der ebenfalls entsprechend weit aus der Lidspalte hervorragen kann.

Der dem Exophthalmos entgegengesetzte Zustand heisst **Enophthalmos.** Dabei zeigt sich das Auge in die Augenhöhle zurückgezogen und in der Regel zugleich die Lidspalte verengt.

Die Beurteilung einer Verschiebung nach vorn ergiebt sich aus dem Vergleiche der Lage beider Augen bei Betrachtung von der Seite.

Der Grad dieser Verschiebung kann in folgender Weise bestimmt werden: Man lege das Ende eines mit Millimeter-Einteilung versehenen Doppelmasstabes an den temporalen Orbitalrand entsprechend der äusseren Lidkommissur, lasse den zu Untersuchenden in die Ferne sehen und denke sich von dem Scheitel der Hornhaut eine Senkrechte auf den Masstab gezogen. Die durch Visieren gewonnene Entfernung giebt alsdann den Grad der Verschiebung an. Der Gipfel der Hornhaut ragt normalerweise durchschnittlich 10—18 mm über den äusseren Augenhöhlenrand hervor.

Zur Bestimmung einer seitlichen Verschiebung ist der horizontale Abstand beider Augen zu benützen. Man lege den eben erwähnten Doppelmasstab wagrecht auf den Nasenrücken auf und nehme als Ausgangspunkt entweder den Abstand beider Pupillenmitten oder die Entfernung zwischen dem temporalen Hornhautrande des einen und dem medialen des anderen Auges. Dabei ist von den entsprechenden Enden des horizontalen Hornhaut-Durchmessers auszugehen. Der zu Untersuchende hat zugleich in die Ferne zu blicken. Selbstverständlich ist so lange zu visieren, bis der der Markierungsstelle entsprechende Punkt an zweien sich verbindenden Stellen des Doppelmasstabes sichtbar ist, um alsdann die Entfernung abzulesen. Die wagrechte Durchschnittsentfernung zwischen beiden Augen beträgt 63—64 mm.

Zur genaueren Messung wurden auch besondere Instrumente, sog. Exophthalmometer, konstruiert.

2. Betastung.

Eine **Betastung** wird ausgeführt 1. an der Augenhöhle, 2. an den Augenlidern, 3. an der Bindehaut und Hornhaut und 4. am Augapfel selbst.

Die Betastung der **Augenhöhle** bezieht sich 1. auf ihre Ränder und ihre Wandungen und 2. auf ihren Inhalt; sie verfolgt hauptsächlich den Zweck, im ersten Falle Verdickungen, Vortreibungen sowie Unregelmässigkeiten der Form

und im zweiten Falle die Gegenwart von anormalen Bildungen festzustellen.

Die Betastung der Augenhöhlenränder findet mittels eines entlang derselben geführten Fingers statt. Unter normalen Verhältnissen wird am oberen Augenhöhlenrand durch die Haut hindurch die Incisura supraorbitalis gefühlt. Medianwärts von der letzeren findet man nicht selten einen zweiten, seichteren Einschnitt, die Incisura frontalis. Geht man von dieser Incisur lateralwärts am oberen Augenhöhlenrand entlang, so stösst man auf die Sutura zygomatico-frontalis, oberhalb welcher die Thränendrüse zu suchen ist. Am unteren Augenhöhlenrande fühlt man oberhalb des Foramen infraorbitale eine gewulstete Knochenstelle (Sutura infraorbitalis oder Naht zwischen Oberkiefer und Siebbein).

Die Betastung der Wandungen und des Inhaltes der Augenhöhle geschieht durch Einführen und allmähliches Vordringen des Zeige- oder kleinen Fingers zwischen Angenhöhlenrändern und Augapfel, entweder von der Lidhaut oder von dem Bindehautsacke aus an dem Uebergangsteil der Bindehaut mit gleichzeitiger Einstülpung.

Die Schmerzhaftigkeit hauptsächlich der letzteren Untersuchungsmethode macht eine Chloroformierung notwendig. Die Tiefe, bis zu welcher diese Untersuchung stattfinden kann, ist abhängig von der Möglichkeit des Eindringens der Fingerspitze. Am leichtesten gelingt dies zwischen Augapfel und unterer sowie medialer Augenhöhlenwand. Oben hängt der Augenhöhlenrand so weit über, dass es unmöglich ist, tief einzudringen, was lateral durch die Lage des Augapfels ebenfalls verhindert wird

Bei normalem Inhalt der Augenhöhle lässt sich der Augapfel in gewissem Grade nach hinten verschieben: Man lasse die Lider schliessen, lege die Daumen beider Hände auf den vorderen Pol des Augapfels, während die übrigen Finger eine Stütze an Stirn und Schläfe finden, und übe einen Druck in der Richtung von vorn nach hinten aus. Zugleich ist noch die Möglichkeit einer passiven Beweglichkeit des Augapfels zu prüfen: Man fasse bei geschlossenen Lidern das Auge mit Daumen und Zeigefinger in wag- und senkrechter Richtung und versuche dasselbe in diesen Richtungen hin und her zu bewegen.

An den **Augenlidern** ist durch Betastung Resistenz und Dicke der einzelnen Teile, insbesondere des Tarsus, zu prüfen.

Während der zu Untersuchende aufgefordert wird, das Auge leicht zu schliessen, fasse man zwischen Daumen und Zeigefinger das Lid in horizontaler Richtung, übe einen wechselnden Druck aus und taste gleichzeitig die Grenzen des Tarsus ab. Unter normalen Verhältnissen lässt sich der Tarsus ähnlich einem Kartenblatte in der Mitte zusammenbiegen.

Die Betastung der **Bindehaut** und **Hornhaut** hat vornehmlich den Zweck, die Schmerzempfindung zu prüfen.

Berührt man mit einem feinen Pinsel die Bindehaut oder Hornhaut an verschiedenen Stellen, so ist für die Beurteilung einer Herab-

setzung oder eines Mangels der Empfindung der fehlende oder nur wenig ausgesprochene Lidschlussreflex — abgesehen von der Abstumpfung des Schmerzgefühls — zu verwerten.

Die Betastung des **Augapfels** hat den Zweck, die Höhe des intraokularen Druckes, d. h. die Höhe des hydrostatischen Druckes des Inhaltes des Augapfels von aussen zu prüfen. Im allgemeinen verfährt man so, als ob man eine Prüfung auf Fluktuation vornehmen wollte.

Man lasse den zu Untersuchenden das Auge leicht schliessen und nach unten sehen, setze die Spitzen beider Zeigefinger auf die dünnste Stelle des oberen Augenlides, nämlich etwas über die Mitte des oberen Tarsusrandes, und übe einen wechselnden Druck aus. Die intraokulare Druckhöhe wird alsdann nach dem Widerstand, den die Sklera den eindrückenden Fingerspitzen entgegensetzt, beurteilt. Werden, wie dies häufig im Beginne der Untersuchung zu geschehen pflegt, die Lider stark zusammengepresst, so würde man mit der Spannung der Augenlider zugleich diejenige des Auges prüfen und so einen höheren Wert für die letztere bestimmen. Daher ist besonders darauf zu achten, dass ein stärkerer Lidschluss vermieden wird.

Der Vergleich mit den normalen Spannungsverhältnissen entweder des anderen Auges oder eines normalen Auges, dessen Druckverhältnisse dem Untersucher in der Erinnerung gegenwärtig sind, giebt den Anhaltspunkt für die Beurteilung der im einzelnen Falle vorhandenen Druckhöhe ab.

Die zur Messung des intraokularen Druckes konstruierten Instrumente, die sog. Ophthalmotonometer, haben wenig Eingang gefunden.

3. Starke Beleuchtung einer begrenzten Stelle des Auges: Methode der seitlichen (fokalen) Beleuchtung.

Bei der **Methode** der **seitlichen Beleuchtung** wird konzentriertes Licht durch eine Konvexlinse von 15—20 D auf begrenzte Stellen der vorderen Teile des Auges geworfen.

In einem verdunkelten Raume stellt man eine Lampe oder Kerze auf, seitlich und etwas vor dem zu untersuchenden Auge (Entfernung 25—30 cm), etwa in gleicher Höhe mit dem letzteren. Die zwischen Daumen und Zeigefinger der einen Hand gehaltene Konvexlinse bringe man so zwischen die Lampe und das zu untersuchende Auge, dass der Mittelpunkt der Linse in eine Linie fällt, die man sich von der Lampenflamme zu dem zu untersuchenden Auge gezogen denken muss. Der Abstand der Linse von dem zu prüfenden Auge entspricht ungefähr ihrer Brennweite (5 cm bei Benutzung eines Konvexglases von 20 D). Die andere Hand hat das obere Lid emporzuheben. Die Spitze des durch das Konvexglas erzeugten Lichtkegels

wird zunächt auf die Hornhaut gerichtet; die beleuchtete Stelle tritt um so schärfer hervor, weil ihre Umgebung dunkel erscheint. Bei der hierauf folgenden Beleuchtung der Iris und der vorderen Kammer, der Linse und der vorderen Teile des Glaskörpers ist die Konvexlinse dem Auge zu nähern. Je weiter von der Hornhaut nach hinten gelegene Teile zu untersuchen sind, desto steiler muss der Lichtkegel einfallen, d. h. ein desto kleinerer Winkel muss zwischen Lichtkegel und Gesichtslinie des Beobachters vorhanden sein. Die beleuchtete Stelle kann zum Zwecke einer genaueren Untersuchung mittelst Lupe, einfacher oder achromatischer und aplanatischer, betrachtet werden.

Als zweckmässiger Ersatz für die mit einer Lupenbeobachtung verbundene seitliche Beleuchtung ist die Beleuchtung des Auges mit dem Augenspiegel in dem Sinne zu empfehlen, dass das dem Augenspiegel beigegebene Konvexglas als Lupe benutzt wird. Dieses Konvexglas ist alsdann in entsprechend geringer Entfernung vor das zu untersuchende Auge zu setzen.

Die seitliche Beleuchtung wird benutzt zur Erkennung bezw. zur genaueren Bestimmung von Trübungen der brechenden Medien sowie von Veränderungen der Iris und des Pupillarbereiches.

Zu beachten ist, dass die normale Hornhaut wegen ihrer nicht vollkommenen Homogenität etwas Licht reflektiert, daher eine beleuchtete Stelle derselben einen leicht grauen Schimmer darbietet.

Die normale Linse zeigt schon bei Individuen in den zwanziger Jahren an ihrer vorderen Fläche einen schwachen Seidenglanz, in den späteren Jahren in der Tiefe der Linse einen schwach gelblichen Reflex, den sog. Kernreflex.

Wird die Hornhaut ganz von der Seite her beleuchtet, so wirft der äusserste Randteil einen Schatten auf die Iris, den sog. Limbusschatten. Dieser Schatten erscheint als eine schmale Sichel auf jenem Randteile der Iris, der auf derselben Seite liegt wie die Lichtquelle; er ist bei sehr niedriger vorderer Kammer nicht wahrzunehmen.

Sieht der Beobachter seitlich in die Pupille hinein, so deckt zunächst der auf seiner Seite befindliche Pupillarrand ein sichelförmiges Stück der beleuchteten Stelle zu; aber auf der entgegengesetzten Seite ist zwischen beleuchteter Stelle und Pupillarrand ein, ebenfalls sichelförmiger, dunkler Zwischenraum sichtbar, der sog. Irisschlagschatten. Die Breite des Irisschlagschattens wird zur Bestimmung der Tiefe benutzt, in der Trübungen sich innerhalb der Linse befinden. Liegt beispielsweise eine Linsentrübung unmittelbar hinter der Iris, so entsteht kein Schlagschatten; je breiter aber der letztere ist, desto weiter nach hinten liegt die Trübung.

Der Linsenrand (oberer, unterer, äusserer und innerer)

wird sichtbar und erscheint als ein schmaler, gelblich glänzender Ring, wenn die sonst ihn verdeckende Iris fehlt, oder die Linse nach dieser oder jener Richtung aus ihrer normalen Lage gebracht ist (Dislokation).

4. Durchleuchtung des Auges mittels des Augenspiegels: Methode des durchfallenden Lichtes.

Durch die verschiedenen Formen der **Augenspiegel**, Plan-, Konkav- oder Konvexspiegel, kann das von denselben entworfene Spiegelbild einer Lichtflamme jede beliebige Lichtintensität, Grösse und Lage erhalten. Im allgemeinen ist eine allzugrelle Beleuchtung unstatthaft und zu beachten, dass nur so viel von dem reflektierten Lichtbüschel in das zu untersuchende Auge gelangt, als der Grösse der Pupille entspricht. Die am häufigsten benützten Augenspiegel sind Konkavspiegel (16—20 cm Brennweite); lichtschwache Augenspiegel sind Planspiegel.

Die **Augenspiegeluntersuchung** wird gewöhnlich bei künstlicher Beleuchtung in einem verdunkelten Raume vorgenommen. Der zu Untersuchende und der Untersucher befinden sich in sitzender Stellung; die Lampenflamme wird zur Seite des zu beobachtenden Auges ungefähr in gleicher Höhe mit demselben gebracht. Zu diesem Zwecke muss die Lampe höher und niedriger gestellt werden können. Das Auge des Beobachters befindet sich in gleicher Höhe oder nur etwas höher; der zu Untersuchende wird angewiesen, sein Auge möglichst zu öffnen und in die zur Beobachtung erforderliche Richtung zu blicken. Die Entfernung zwischen Beobachter und zu untersuchendem Auge ist je nach dem zu erfüllenden Zwecke eine verschiedene. Die Lampenflamme wird gewöhnlich zur rechten Seite des Beobachters gestellt, der kurze Griff, an dem der Spiegel befestigt ist, mit der rechten Hand gefasst, das obere Ende desselben an den inneren oberen Augenhöhlenrand etwas angedrückt und die spiegelnde Fläche zunächst der Beleuchtungsquelle zugewandt, dann durch eine entsprechende Stellung oder Drehung des Spiegels die Beleuchtung auf die Pupille des zu untersuchenden Auges geworfen. Die Pupille erscheint alsdann gleichmässig gelbrötlich leuchtend, eine Erscheinung, welche **Augenleuchten** genannt wird.

Dieses Verhalten der Pupille dient a) zur Feststellung von **Trübungen der brechenden Medien** und b) zur Bestimmung der **Refraktion** eines Auges. Letztere Methode wird **Skiaskopie** oder **Schattenprobe**, (Pupilloskopie, Retinoskopie) genannt.

a) Feststellung von Trübungen der brechenden Medien.

Der Untersucher blickt in einem Abstande von 20 bis 25 cm in das Auge des Kranken; ist der Untersucher kurzsichtig, so muss er sich entsprechend dem Grade seiner Kurzsichtigkeit mehr nähern oder sich eines die letztere korrigierenden Konkavglases bedienen.

Im allgemeinen erscheinen Trübungen der brechenden Medien durchscheinend grau bis undurchsichtig schwarz, da das in das Auge geworfene Licht durch die getrübte Stelle ebenso wenig oder gar nicht hindurch geht, wie dies in gleicher Weise bei den aus dem Augenhintergrunde zurückkehrenden Strahlen der Fall ist. Diffuse Trübungen vermindern daher das Pupillenleuchten oder heben es auf, je nach ihrer Dichtigkeit. Einzeltrübungen unterbrechen das Pupillenleuchten an dieser oder jener Stelle und zeigen zugleich die ihnen eigentümliche Form.

Der Untersucher hat aber nicht allein von vorne, sondern auch von der Seite her die Durchleuchtung vorzunehmen. Dadurch wird es möglich, peripher gelegene Trübungen der Linse, die sonst von der Iris verdeckt werden, wahrzunehmen. Auch ist es notwendig, kleine Drehungen des Augenspiegels vorzunehmen. Sind Abweichungen von der normalen Form der Hornhaut oder der Linse vorhanden oder ist die Oberfläche der Hornhaut uneben, so ist die hochgradige Veränderlichkeit des Pupillenleuchtens bezeichnend. Bei Drehungen des Spiegels erscheinen nämlich plötzlich Teile der Pupille, die früher ein Leuchten zeigten, dunkel und umgekehrt.

Trübungen der Hornhaut haben in der Regel das Aussehen von mehr oder weniger dunklen Wolken, Unebenheiten ein solches von grauen. Ein ringförmiger wechselnder Schatten wird beim Keratoconus sichtbar, ebenso beim Lenticonus.

Lücken der Regenbogenhaut, die bei gewöhnlicher Betrachtung dunkelschwarz erscheinen, leuchten auf wie die normale Pupille. Hintere Synechien erscheinen als dunkle Streifen und Zacken.

In der Linse markiert sich mitunter der Kern als ein dunkler, roter, kugeliger Körper, der Linsenrand zeigt sich als schwarzer Streifen. Die Zonulafasern sind äusserst feine, graue Fäden, die vom Linsenrand gegen den Ciliarkörper hinziehen. Trübungen des Glaskörpers sind von mannigfaltigem Aussehen.

Trübungen der brechenden Medien können ausserdem besondere Farben- oder Lichtreflexe darbieten, so blutig gefärbte Stellen ein rötliches, stark weissliche ein helles und glänzende ein mehr glitzerndes Aussehen.

Manchmal tauchen entsprechend dem beleuchteten Pupillargebiet schwärzliche Punkte oder Streifen auf, die sofort nach Abwischen des Auges und bei Lidbewegungen wieder verschwinden. Es sind dies Schleim-Flocken oder -Fädchen oder Fettklümpchen, die auf der dem Pupillargebiete entsprechenden vorderen Hornhautfläche sich befinden und aus dem Bindehautsack stammen.

Ferner ist der Kranke aufzufordern, nach verschiedenen Richtungen zu blicken. Hierdurch wird der Untersucher in die Lage versetzt, zwischen beweglichen und unbeweglichen Trübungen der brechenden Medien zu unterscheiden. Erstere zeigen alsdann eine auffallend unregelmässige Bewegung nach den verschiedensten Richtungen, letztere eine mit der jeweiligen Augenbewegung gleichgerichtete Lage. Trübungen der Hornhaut sind selbstverständlich unbewegliche, solche der Linse erscheinen nur dann als bewegliche, wenn die Linse selbst in Bewegung versetzt wird, solche des Glaskörpers sind dagegen fast ausschliesslich bewegliche. Bei ruhiger Augenstellung liegen letztere wegen ihrer grösseren Schwere am Boden des Glaskörperraumes, bei Augenbewegungen werden sie aber förmlich aufgewirbelt, infolgedessen erst sichtbar und als beweglich erkannt. Die grössere oder geringere Schnelligkeit, mit der diese Trübungen ihre Bewegungen ausführen, lässt zugleich den Schluss zu, ob die Glaskörpersubstanz eine Abnahme ihrer Konsistenz erfahren hat. Je flüssiger der Glaskörper, desto rascher die Bewegung.

Der Sitz der unbeweglichen Trübungen bezw. die Tiefe, in welcher sie sich in den brechenden Medien befinden, wird durch parallaktische Verschiebung erkannt. Dabei ist zu beobachten, wie die Trübungen sich verschieben: 1. zum Hornhautreflex und 2. zum Pupillarrand, wenn das untersuchende und das zu untersuchende Auge ihre Stellung zu einander ändern. Am einfachsten geschieht dies

dadurch, dass der zu Untersuchende aufgefordert wird, nach verschiedenen Richtungen zu blicken.

Der Hornhautreflex befindet sich in der Richtung des Krümmungsmittelpunktes der Hornhaut, dessen Lage ungefähr mit derjenigen des hinteren Linsenpoles zusammenfällt (7,2 bezw. 7,8 mm hinter dem Hornhautscheitel). Eine Trübung, welche gegen den Hornhautreflex bei allen Augenbewegungen keine deutliche oder nur eine geringe Verschiebung nach derselben Richtung erfährt, in der das untersuchte Auge sich bewegt, liegt am hinteren Linsenpol.

Die Verschiebung einer Trübung in gleicher Richtung, in der das untersuchte Auge sich bewegt, bedeutet, dass die Trübung vor dem hinteren Linsenpol liegt, geschieht dies in entgegengesetzter Weise, so befindet sich die Trübung im Glaskörper. Die gleichzeitige Beobachtung des Verhaltens der Bewegung einer solchen Trübung zum Pupillarrand lässt den Sitz der Trübung in den verschiedenen Partien der Linse erkennen.

Befinden sich beispielsweise in den verschiedenen Teilen der brechenden Medien hintereinander gelegene Trübungen, und fällt die Gesichtslinie des Beobachters mit derjenigen des zu untersuchenden Auges zusammen, so können sich dieselben als eine einzige Trübung darstellen, weil die dunklen Stellen sich decken. Sobald aber das untersuchte Auge eine seitliche Bewegung macht, — vorausgesetzt dass die Pupille hinreichend weit ist, — werden alle Trübungen sichtbar. Unter Umständen ist eine Atropinisation erforderlich.

In der Pupillarebene liegt eine Trübung wenn sie bei allen Augenbewegungen immer in der gleichen Lage zum Pupillarrand bleibt. Wandert die Trübung in derselben Richtung, wie das untersuchte Auge sich bewegt, so liegt sie vor der Ebene der Pupille, nämlich in der Hornhaut, geschieht dies aber in der entgegengesetzten, so liegt sie hinter der Ebene der Pupille, nämlich in der Linse oder im Glaskörper. Beispielsweise wird bei einer Bewegung des Auges nach rechts eine Linsentrübung sich nicht dem rechten, sondern dem linken Pupillarrande nähern. Je ausgiebiger die Bewegungen der getrübten Teile sich vollziehen, desto grösser ist ihre Entfernung von der Pupillarebene.

b) Bestimmung der Refraktion mittels der Schattenprobe oder Skiaskopie.

Die **Schattenprobe** oder **Skiaskopie** beruht darauf, dass bei Drehungen des Augenspiegels Veränderungen in der Beleuchtung der Pupille, nämlich Licht und Schatten, sichtbar werden. Dabei zeigt der Schatten eine Bewegung, und zwar bewegt sich derselbe entweder in derselben Richtung, wie der Spiegel gedreht wird, — mitläufig — oder in entgegengesetzter — gegenläufig — oder in einer von der Spiegeldrehung abweichenden.

Die Schattenprobe ist leicht zu erlernen und als die sicherste und unentbehrlichste Methode zur objektiven Bestimmung der

Refraktion zu bezeichnen (siehe die Erklärung der verschiedenen Refraktionen S. 39 und ff.).

Bei der Ausführung der Schattenprobe benützt der Untersucher einen Konkavspiegel von 16—20 cm Brennweite oder einen Planspiegel, während vor das zu untersuchende Auge sphärische Gläser, Konkav- oder Konvexgläser, gesetzt werden. Letztere sind am zweckmässigsten in einer Scheibe angebracht, an deren Umfange die den Gläsern des sog. Brillenkastens entsprechenden Nummern sich befinden und deren Drehung mittels eines 1,20 m langen Stabes besorgt wird. Ein solcher oder in ähnlicher Weise konstruierter Apparat heisst Skiaskop. Der Spiegel wird um den Griff als Achse zunächst um die Vertikale gedreht, und ein bleibender Abstand (am besten ein solcher von 1,20 m) zwischen Untersucher und zu Untersuchendem gewählt. Der Kopf des letzteren wird durch einen Stirnhalter und eine Kinnstütze fixiert, das zu untersuchende Auge möglichst nahe der Scheibe gebracht, und die Lampe unmittelbar neben dem zu Untersuchenden etwas nach hinten gestellt. Bei engen Pupillen ist die vorherige Anwendung eines Mydriatikums erforderlich. Selbstverständlich muss ein myopischer Untersucher seine Myopie derart korrigieren, dass er in der angenommenen Entfernung von 120 cm deutlich sehen kann.

Benützt man einen Konkavspiegel und wandert der Schatten bei Beleuchtung der Pupille in der gleichen Richtung, in welcher der Spiegel gedreht wird, beispielsweise bei einer Drehung des Spiegels gegen die rechte Seite des Untersuchers nach der gleichen Seite, so liegt der Fernpunkt des untersuchten Auges zwischen diesem Auge und der Entfernung, in welcher der Spiegel von diesem Auge gehalten wird, demnach in endlicher Entfernung, es besteht daher eine Myopie (*M*). Bewegt sich der Schatten in der entgegengesetzten Richtung wie die Spiegeldrehung, so liegt der Fernpunkt entweder in endlicher Entfernung vor dem untersuchten Auge, aber weiter als der Spiegel sich befindet, oder in unendlicher Entfernung oder in endlicher Entfernung hinter dem untersuchten Auge. Demnach kann eine geringe Myopie (*M*), oder Emmetropie (*E*) oder Hypermetropie (*H*) vorhanden sein. Bei Benützung eines Planspiegels ist die Bewegung des Schattens in entgegengesetztem Sinne zu deuten.

Daher ist, wenn bei Drehung des Konkavspiegels der Schatten in entgegengesetzter Richtung wandert, zu entscheiden, ob *E*, *H* oder

M kleiner als 1 D vorliege. Man bringe durch eine entsprechende Einstellung der Scheibe vor das zu untersuchende Auge ein Konvexglas von + 0,5 D; bewegt sich dann der Schatten noch in entgegengesetzter Richtung, dann ist keine *M* vorhanden oder höchstens eine solche, die geringer als 0,5 D ist. Ob nun *E* oder *H* vorhanden ist, wird dadurch entschieden, dass man + 1 D der Scheibe vor das Auge bringt. Bewegt sich der Schatten in gleicher Richtung mit der Drehung des Spiegels, dann ist das beobachtete Auge emmetropisch, denn ein solches Auge bekommt durch das Vorsetzen von + 1 D eine *M* = 1 D. Geht der Schatten nach der entgegengesetzten Seite, dann ist *H* vorhanden; der Grad von *H* wird dadurch bestimmt, dass durch Drehung der Scheibe nacheinander in der Stärke zunehmende Konvexgläser vor das zu untersuchende Auge gebracht werden, und zwar so lange, bis der Schatten in gleichem Sinne mit der Spiegelbewegung sich bewegt Alsdann ergiebt das vorgesetzte Konvexglas abzüglich 1 D den Grad der Hypermetropie des untersuchten Auges. Bewegt sich der Schatten schon anfänglich in gleicher Richtung wie der Spiegel, so ist nur eine *M* grösser als 1 D möglich. Zur Bestimmung des Grades der Kurzsichtigkeit werden so lange in der Stärke zunehmende Konkavgläser vor das zu untersuchende Auge gesetzt, bis der Schatten in umgekehrter Richtung wandert. Das zuletzt vorgesetzte Glas, bei welchem dies noch nicht der Fall war oder der Pupillarschatten dieselbe Bewegung darbot, wie ohne Glas, drückt mit Addierung von 1 D den Grad der Kurzsichtigkeit aus.

In jedem einzelnen Falle ist aber eine Drehung des Spiegels nicht bloss um die Vertikale, wie oben erwähnt, sondern auch um die Horizontale auszuführen. Dadurch wird die Erkennung eines regelmässigen Astigmatismus ermöglicht, wobei ein Unterschied der Refraktion in zwei senkrecht zu einander stehenden Meridianen, den sog. Hauptmeridianen, besteht. Zunächst kann dies der Fall sein in dem horizontalen und vertikalen Meridian der optischen Systemes des Auges.

Beispielsweise würde entsprechend dem horizontalen Meridian der Schatten beim Vorsetzen eines Konkavglases von 3 D nach der entgegengesetzten Richtung umschlagen, entsprechend dem vertikalen aber erst beim Vorsetzen eines Konkavglases von 4 D, somit würde zuzüglich von je 1 Dioptrie im horizontalen Meridian eine *M* = 4 D und im vertikalen eine *M* = 5 D, somit ein zusammengesetzter myopischer As. vorhanden sein.

Weiter können die Hauptmeridiane nicht genau senkrecht bezw. wagrecht gelagert sein, sondern in Zwischenstellungen. Ist letzteres der Fall, so muss auch die Spiegeldrehung entsprechend zwei anderen als senkrecht bezw. wagrecht gelagerten, aber immerhin einen rechten Winkel mit einander bildenden Hauptmeridianen stattfinden. Dabei ist folgendes zu beachten: Findet die Spiegeldrehung nicht in der Ebene eines Haupt-

meridians statt, so verrät sich dies dadurch, dass die Richtung, welche der Schatten einschlägt, von der Beleuchtungsrichtung in einem Winkel abweicht, d. h. der Schatten sich in einem anderen Meridian bewegt, als in demjenigen, dem die Spiegeldrehung entspricht. Demnach ist man sicher einen Hauptmeridian zu prüfen, wenn der Schattenweg, sei der Schatten mit- oder gegenläufig, dem Beleuchtungswege parallel ist.

Unregelmässiger Astigmatismus giebt ungleiche Verteilung und Beweguug des Schattens.

5. Untersuchung mit dem Augenspiegel zur Gewinnung eines Bildes des Augenhintergrundes: Ophthalmoskopie.

Zur Gewinnung eines **Bildes** des **Augenhintergrundes** werden zwei Untersuchungsmethoden in Anwendung gezogen, nämlich die Untersuchung im **umgekehrten** und die Untersuchung im **aufrechten Bilde**. Beide Untersuchungsmethoden sind in jedem einzelnen Falle zu benützen; in der Regel geht die Untersuchung im umgekehrten Bilde derjenigen im aufrechten voraus. Durch diese Untersuchungsmethoden ist zugleich die Bestimmung der Refraktion ermöglicht. Um ein deutliches Bild des Augenhintergrundes zu erhalten, ist die Durchsichtigkeit der brechenden Medien des Auges eine unerlässliche Vorbedingung. Um dieselbe zu prüfen, ist die Durchbuchtung des Auges jedesmal vorauszuschicken. Bei Trübungen der brechenden Medien erscheint das Bild des Augenhintergrundes undeutlich oder verzerrt oder kommt überhaupt ein solches nicht zu stande.

a) Untersuchung im umgekehrten Bilde.

Bei der **Untersuchung im umgekehrten Bilde** wird zwischen dem beobachtenden und dem zu untersuchenden Auge ein Konvexglas eingeschaltet, d. h. die aus dem beleuchteten Auge austretenden Strahlen gehen durch ein Konvexglas hindurch, welches ein umgekehrtes, reelles, vergrössertes Bild des Augenhintergrundes zwischen Konvexglas und beobachtetem Auge entwirft. Die eine Hand fasst den Spiegel, die andere zwischen Daumen und Zeigefinger ein Konvexglas von 13 bezw. 20 D und hält dasselbe vor das zu untersuchende Auge in einen Abstand, der ungefähr seiner Brennweite (7 bzw. 5 cm) entspricht. Zugleich wird der Mittel- und Ringfinger

der Hand, welche das Konvexglas hält, an die Stirne angelegt und der erstere im Notfalle zum Emporheben des oberen Lides benützt; übrigens kann man beliebig mit dem rechten oder linken Auge untersuchen. Auf das in der Luft befindliche Bild hat der Beobachter zu akkommodieren; am zweckmässigsten ist es, sich dabei so zu verhalten, als ob man einen Gegenstand in der gewohnten Entfernung in der Nähe deutlich sehen wollte. Gewöhnlich wird die Entfernung zwischen dem zu Untersuchenden und dem Untersucher von Letzterem falsch bemessen.

Es sei beispielsweise das zu untersuchende Auge ein emmetropisches; aus einem solchen treten die Strahlen parallel aus. Wird ein Konvexglas von 20 D vorgehalten, so vereinigen sich die Strahlen jenseits desselben im Brennpunkte des Konkavglases, nämlich in 5 cm. Beträgt ferner die Entfernung zwischen dem untersuchten Auge und dem Konvexglase ebenfalls 5 cm, und ist der Beobachter gewohnt, eine Entfernung von 30 cm für das Sehen in der Nähe inne zu halten so würde die Gesamt-Entfernung zwischen dem zu untersuchenden und dem untersuchenden Auge $5 + 5 + 30 = 40$ cm betragen.

Hochgradig kurzsichtige Beobachter sehen das Bild ohne Anwendung der Akkommodation entsprechend der Lage ihres Fernpunktes.

Häufig wird die Aufmerksamkeit durch das Flammen-Spiegelbild der Hornhaut, sowie durch die Reflexe an der vorderen und hinteren Fläche des Konvexglases irregeleitet. Man muss sich gewöhnen, am Hornhautreflex vorbeizusehen; leichte Drehung des Konvexglases lässt die anderen Reflexe aus dem Gesichtsfelde verschwinden.

Die Vergrösserung des Bildes des Augenhintergrundes ist um so stärker, je schwächer das zur Gewinnung des umgekehrten Bildes benützte Konvexglas ist.

Um eine möglichst grosse Fläche des Augenhintergrundes auf einmal zu übersehen, empfiehlt es sich daher, bei der Untersuchung sich zunächst eines starken Konvexglases (20 D) zu bedienen und dann zu einem schwächeren (13 D) überzugehen, um die zuvor festgestellten Veränderungen bei starker Vergrösserung zu betrachten.

Zur Bestimmung der Refraktion ist die Vergrösserung und Verkleinerung des Bildes bei verschiedenem Abstande des Glases von dem zu untersuchenden Auge zu benützen. Handelt es sich um Emmetropie, so ist der Abstand ohne jeglichen Einfluss, dagegen bewirkt Annäherung der Konvexlinse an das Auge bei Kurzsichtigkeit stets Verkleinerung, bei Uebersichtigkeit Vergrösserung. Umgekehrt ist dies der Fall, wenn die Linse vom Auge entfernt wird. Bei Astigmatismus sind diese Verhältnisse für den stärker und schwächer brechenden Meridian massgebend, insofern, als eine Veränderung der Form der Sehnervenpapille sich kundgiebt und zwar eine Verlängerung

oder Verkürzung entsprechend den in Frage kommenden Meridianen.

Bei hohen Graden von Kurzsichtigkeit ist das umgekehrte Bild, welches, ohne Zuhilfenahme eines Konvexglases, durch die brechenden Medien des zu untersuchenden Auges selbst entworfen wird, zur Feststellung des Grades der Kurzsichtigkeit zu verwerten.

Bei einem myopischen Auge, welches beispielsweise seinen Fernpunkt in 10 cm besitzt, treten die Strahlen so konvergent aus, dass sie sich in einer Entfernung von 10 cm vor dem Auge vereinigen. Dieses durch die brechenden Medien des kurzsichtigen Auges entworfene Bild kann der Untersucher in derjenigen Entfernung ansehen, die er bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde überhaupt anzunehmen gewohnt ist. Ist dies eine Entfernung von 25 cm, der Untersucher sich einer solchen Akkommodationsanstrengung bewusst, und beträgt die Entfernung zwischen dem untersuchenden und dem zu untersuchenden Auge 35 cm, so befindet sich der Fernpunkt des zu untersuchenden Auges in endlicher Entfernung und zwar in einer von 10 cm vor dem Auge; demnach handelt es sich um eine Myopie von $\frac{100}{10} = 10$ D. Dass es sich um ein umgekehrtes Bild handelt, geht daraus hervor, dass bei Annäherung an das Auge das Bild undeutlich wird und zuletzt ganz verschwindet, deswegen, weil der Untersucher nicht mehr auf das mehr und mehr sich ihm nähernde Bild akkommodieren kann.

b) Untersuchung im aufrechten Bilde.

Bei der **Untersuchung im aufrechten Bilde** wird das Bild des Augenhintergrundes wie durch eine Lupe gesehen, welche durch die brechenden Medien des untersuchten Auges dargestellt wird; man betrachtet daher ein virtuelles, aufrechtes, vergrössertes Bild.

Als Regel gilt es, so nahe als möglich an das zu untersuchende Auge heranzugehen, und, um dies ausführen zu können, ist es für den Beobachter zweckmässig, sich auf die Untersuchung des rechten und linken Auges mit seinem gleichnamigen Auge einzuüben. Als Entfernung zwischen beiden Augen wird durchschnittlich eine solche von 5 cm angenommen.

Ungeübte begehen häufig den Fehler, eine falsche Akkommodationsanstrengung auszuführen oder durch eine der Annäherung an das zu untersuchende Auge nicht entsprechende Spiegeldrehung die Beleuchtung zu verlieren.

Der Beobachter muss beurteilen können, ob und in welche Entfernung (30, 40 cm . . .) er akkommodiert; dazu gehört Uebung, und es dürfte sich wenigstens für Anfänger

empfehlen, zunächst ein Konkavglas zu wählen, das die entsprechende Akkommodationsanstrengung aufhebt.

Der zu Untersuchende hat seine Akkommodation zu entspannen; denn ein emmetropisches Auge, welches in dem Augenblicke, da es auf die Entfernung von 50 cm akkommodiert, untersucht wird, würde in optischer Beziehung einem Auge gleichen, das seinen Fernpunkt in 50 cm besitzt, demnach als ein kurzsichtiges Auge sich darstellen. Der zu Untersuchende ist daher anzuweisen, nach einen entfernten Gegenstand zu sehen.

Das deutliche Sehen des Augenhintergrundes im aufrechten Bilde ist aufs innigste verknüpft mit der Korrektion der Refraktion des untersuchenden und des zu untersuchenden Auges, und es wird daher nebst der in erster Linie zu stellenden Schattenprobe die Untersuchung im aufrechten Bilde vorzugsweise zur Feststellung des Grades der Refraktion benützt. Hiezu sind am geeignetsten die sog. Refraktions-Augenspiegel, deren Prinzip darin besteht, dass vor die Spiegel-Oeffnung Korrektionsgläser entsprechend den verschiedenen Brillennummern abwechselnd eingestellt werden können.

Die bei der Untersuchung im aufrechten Bilde möglichen Fälle sind folgende:

1. Ein emmetropischer Beobachter sieht den Augenhintergrund eines Emmetropen ohne Zuhilfenahme irgend eines Korrektionsglases.

Aus einem emmetropischen Auge treten parallele Strahlen, die ein Emmetrope ohne Weiteres auf seiner Netzhaut zu einem deutlichen Bilde vereinigen kann.

2. Ein emmetropischer Beobachter sieht den Augenhintergrund eines Myopen nur mit Hilfe eines Konkavglases.

Aus einem myopischen Auge treten die Strahlen konvergent aus; solche Strahlen kann das emmetropische Auge nicht zu einem deutlichen Bilde auf seiner Netzhaut vereinigen.

Es betrage nun der Abstand zwischen beiden Augen 5 cm und das zu untersuchende Auge sei ein kurzsichtiges mit einem in 25 cm vor dem Auge gelegenen Fernpunkte. Die aus einem solchen kurzsichtigen Auge austretenden konvergenten Strahlen treffen bei der Berücksichtigung des Abstandes von 5 cm die Hornhaut des Beobachters so, dass sie sich 20 cm hinter derselben vereinigen würden. Ein Konkavglas von 5 D $\left(\frac{100}{25 - 5 = 20}\right)$ macht aber die Strahlen parallel. Der Grad der Kurzsichtigkeit ist daher $\frac{100}{20 + 5} = 4$ D.

Die Kurzsichtigkeit ist in allen Fällen geringer als der optische Wert des Glases, mit dem der Augenhintergrund deutlich gesehen wird.

3. Ein emmetropischer Beobachter sieht den Augenhintergrund eines Hypermetropen nur mit Hilfe eines Konvexglases oder einer die Wirkung des Konvexglases ersetzenden Akkommodationsanstrengung.

Aus einem hypermetropischen Auge treten die Strahlen divergent aus; solche Strahlen kann der Emmetrope mit Hilfe seiner Akkommodation auf seiner Netzhaut vereinigen. Bei der Annahme eines Abstandes von 5 cm zwischen beiden Augen und einer Hypermetropie, die ihren Fernpunkt in 20 cm hätte, treffen die divergenten Strahlen aus einer Entfernung von 25 cm das beobachtende Auge. Demnach ist für diese Entfernung eine Akkommodations-Anstrengung erforderlich, die einer Erhöhung der Brechkraft durch eine Konvexlinse $= \frac{100}{20 + 5} = 4$ D gleich zu achten ist. Der Grad der H ist daher $\frac{100}{25 - 5 = 20} = 5$ D.

Die Uebersichtigkeit ist in allen Fällen grösser, als die an der Konvexlinse oder der benützte Grad der ihrem dioptrischen Werte entsprechenden Akkommodationsanstrengung.

4. Ein myopischer Beobachter gewinnt ein deutliches Bild des Augenhintergrundes bei einem zu untersuchenden Emmetropen nur dann, wenn er seine Kurzsichtigkeit korrigiert. Ist das zu untersuchende Auge myopisch, so ist der Grad der Kurzsichtigkeit dieses Auges zu demjenigen des Auges des Beobachters zu addieren unter Berücksichtigung der Entfernung beider Augen. Den Augenhintergrund eines hypermetropischen Auges kann der Myope je nach dem Grade der Hypermetropie deutlich sehen a) ohne jegliches optisches Hilfsmittel, b) mittels eines Konkavglases und c) mittels eines Konvexglases.

Fall a tritt ein, wenn der Grad der H des zu Untersuchenden + Entfernung zwischen beiden Augen dem Grade der M des Beobachters entspricht. Im Falle b ist der Grad der H des zu Untersuchenden geringer als der Grad der M des Beobachters. Alsdann wird ein entsprechendes Konkavglas notwendig, immer aber ein geringeres als das zur Korrektion der M des Beobachters erforderliche. Im Falle c ist der Grad der H des zu Untersuchenden stärker als der Grad der M des Beobachters. Alsdann ist eine entsprechende Akkommodationsanstrengung oder die Benützung eines die Akkommodationsanstrengung ersetzenden Konvexglases gefordert.

5. Ein hypermetropischer Beobachter muss sich bei der Untersuchung eines emmetropischen Auges so verhalten, wie beim deutlichen Sehen in die Ferne überhaupt, daher seine Akkommodation in Thätigkeit setzen oder das seine Uebersichtigeit korrigierende Konvexglas benützen. Bei der Untersuchung eines hypermetropischen

Auges addieren sich der Grad der *H* des Beobachters und der Grad der *H* des zu untersuchenden Auges bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Entfernung beider Augen. Den Augenhintergrund eines kurzsichtigen Auges sieht der hypermetropische Beobachter je nach dem Grad der Kurzsichtigkeit a) ohne jegliches optische Hilfsmittel bezw. ohne Inanspruchnahme der Akkommodation, b) mittels eines Konvexglases und c) mittels eines Konkavglases.

Fall a tritt ein, wenn der Grad der *M* des zu Untersuchenden + Entfernung zwischen beiden Augen dem Grade der *H* des Beobachters entspricht. Da im Fall b der Grad der *M* des zu Untersuchenden geringer ist als der Grad der *H* des Beobachters, so wird ein entsprechendes Konvexglas bezw. eine entsprechende Akkommodationsanstrengung erforderlich, jedenfalls ein geringeres als das zur Korrektion der *H* des Beobachters notwendige. Im Fall c ist der Grad der *M* des zu D stärker als der Grad des *H* des Beobachters, somit ist ein entsprechendes Konkavglas nötig.

6. Bei Bestimmung des Astigmatismus sind die eben erörterten Grundsätze anzuwenden, insofern als die Lage der Hauptmeridiane nach dem deutlichen Bild von senkrecht und wagrecht gelagerten Teilen des Augenhintergrundes zu beurteilen ist.

Erscheinen beispielsweise die senkrecht verlaufenden Gefässe des Augenhintergrundes des zu Untersuchenden deutlich und ist der Beobachter emmetropisch, so ist ein emmetropischer Refraktionszustand entsprechend dem senkrechten Meridian vorhanden. Gelingt es dann, mit Hilfe eines Konkavglases von 2 D die vorher undeutlichen wagrecht verlaufenden Gefässe scharf zu sehen, so besitzt der wagrechte Meridian eine Myopie von 2 D.

Durch die Verwendung von Cylindergläsern kann schliesslich die Deutlichkeit des ganzen Bildes kontrolliert werden.

c) Normales Bild des Augenhintergrundes.

Im ophthalmoskopischen Bilde des **Augenhintergrundes** wird in erster Linie die **Eintrittsstelle des Sehnerven,** die Sehnervenpapille, berücksichtigt; sie bildet die Mitte des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes und ist der Ort, von dem aus weitere Durchmusterungen des Augenhintergrundes ausgeführt werden. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ist daher der Kranke anzuweisen, so zu blicken, dass die Eintrittsstelle des Sehnerven die Mitte des Augenspiegel-Gesichtsfeldes bildet, was am einfachsten dadurch geschieht, dass das untersuchte Auge in der Richtung des gleichnamigen Ohres des Beobachters, ungefähr 20° nach der Nase zu, blickt. Oder man befestigt an der dem

Kranken gegenüberliegenden dunklen Wand ein Fixationszeichen in entsprechender Richtung. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde hat der Untersuchte etwas nach innen zu blicken.

Das ophthalmoskopische Bild des normalen Augenhintergrundes, bei dessen Beschreibung die künstliche Beleuchtung zu Grunde gelegt ist, wird in seiner Färbung und Gestaltung zunächst durch die **drei Umhüllungshäute** des Auges, Netzhaut, Aderhaut und Sklera, in verschiedenem Masse beeinflusst. Zugleich heben sich auf dem Augenhintergrunds-Bilde die Eintrittsstelle des Sehnerven, die Sehnervenpapille, und die von ihr aus sich in der Netzhaut verzweigenden Gefässe in scharfer Weise ab.

An der Färbung des Augenhintergrunds-Bildes haben den grössten Anteil das Pigmentepithel der Netzhaut und die Aderhaut. Die Netzhaut ist in hohem Grade durchsichtig, reflektiert daher nur wenig Licht. Nur an denjenigen Stellen, wo eine stärkere Dicke der Nervenfaserschicht, wie besonders nach oben und unten von der Eintrittsstelle des Sehnerven, oder eine tief dunkle Pigmentierung des Pigmentepithels vorhanden ist, macht sich ein stärkerer, grauer Reflex bemerkbar.

Im allgemeinen werden **drei Haupttypen** der **Färbung** des Augenhintergrundes unterschieden, nämlich 1. ein **gleichmässig braun-roter** Augenhintergrund; die Pigmentierung des Pigmentepithels der Netzhaut ist eine so dichte, dass von den einzelnen Teilen der Aderhaut nichts zu erkennen ist und nur die rote Farbe des Blutes in den Adergefässen, sowie die Pigmentierung des Aderhautgewebes einen entsprechenden Beitrag zum Farbenton liefert; 2. der Augenhintergrund erscheint **ungleichmässig gefärbt;** den heller rot gefärbten Streifen entsprechen die Gefässverzweigungen der Aderhaut, den dunkleren das zwischen den Gefässverzweigungen befindliche pigmentierte Aderhautgewebe, die sog. Intervaskularräume. Die Pigmentierung der Netzhaut ist hier weniger dicht; 3. der Augenhintergrund erscheint **stark hellrötlich,** die mit Blut gefüllten Gefässe der Aderhaut zeichnen sich mit grösster Deutlichkeit ab und zwischen den Gefässen macht sich die helle Farbe der Innenfäche der Sklera geltend. Das Pigmentepithel der Netzhaut und der Aderhaut ist hier wenig pigmentiert oder fehlt selbst ganz (Albinismus), so dass diese Teile durchsichtig

sind. Zwischen diesen drei Haupttypen giebt es eine Reihe von Uebergängen und Abstufungen.

Der Grad der Pigmentierung der Pigmentepithelschicht der Netzhaut und der Aderhaut steht in innigem Zusammenhang mit der verschieden starken Pigmentierung der Haut und der Haare bei Blonden und Brünetten.

An dem Bilde der Sehnervenpapille sind zu unterscheiden: Farbe, Form, Begrenzung, Verhalten der Oberfläche und der Gefässe.

Die **Sehnervenpapille** erscheint als eine leicht glänzende, durch einen gewissen Grad von Durchsichtigkeit sich auszeichnende, rötlich-weissliche, manchmal mit einem leichten grauen Ton versehene Scheibe. Ihre Form ist in der Regel rundlich (nicht genau mathematisch rund), unter bestimmten Verhältnissen auch quer- oder längs-, selbst schief-oval.

Die Begrenzung der Sehnervenpapille ist gewöhnlich durch zwei Ringe bestimmt, den sog. Skleral- oder Bindegewebsring und den Chorioideal- oder Pigmentring. Der Skleralring umzieht die Papille als ein weisser, etwas glänzender Streifen, am häufigsten ist er allerdings nur teilweise und zwar am temporalen Rande der Papille sichtbar.

Der Skleralring ist nichts anderes als ein Teil der Wand des Sklerotikalkanales, in den man durch das durchsichtige Gewebe der Sehnervenpapille hineinsieht.

Der Chorioidealring verhält sich in Bezug auf Lage wie der Skleralring und zeigt sich als ein schwarz pigmentirter Streifen; auch kann ein doppelter Pigmentring vorkommen.

Die **Gefässe,** welche in der **Sehnervenpapille** aus- und eintreten und auf ihr sowie in der **Netzhaut** sich verzweigen, sind **arterielle** und **venöse.**

Durch die Art und Weise des Gefässverlaufes ist eine, wenn auch nicht gleichmässige Teilung der Sehnervenpapille in eine äussere und in eine innere Hälfte geschaffen. Die äussere Hälfte hat eine etwas grössere Ausdehnung als die innere, erscheint etwas weniger rot und etwas flacher als die innere; häufig sind auch in der äusseren Hälfte mehr oder weniger regelmässig rundliche, graue Fleckchen in netzförmiger Zeichnung sichtbar, die als Ausdruck der Lücken des Maschenwerks der Lamina cribrosa anzusehen sind. Ungefähr in der Mitte des Sehnerven, entsprechend der Stelle des Ein- und Austrittes der Gefässe, befindet sich eine rundliche, weisse, etwas trichterförmige Einsenkung, deren Tiefe und Ausdehnung sehr verschieden sein kann.

(Physiologische Exkavation). Vielfach ist auch in dieser Einsenkung eine netzförmige Zeichnung sichtbar.

Die arteriellen Gefässe sind kenntlich durch die hell-rote Farbe der Blutsäule, den schmäleren Durchmesser und die weniger starke Verästelung, die venösen durch die dunkelrote Farbe der Blutsäule, den breiteren Durchmesser, die stärkere Schlängelung und in der Regel durch eine Pulsation.

Arterien und Venen, besonders die dickeren (auch die dünneren bei entsprechender Vergrösserung) zeigen in ihrer Mitte einen hellen Streifen, den sog. Reflexstreifen. An den Arterien ist dieser Streifen etwas heller und breiter als an den Venen, an den ersteren zugleich etwas rötlich, an den letzteren dagegen weiss gefärbt.

Der Reflexstreifen der Arterien wird bezogen auf eine Spiegelung des Lichtes an den Blutkörperchen des Achsenstromes, derjenige der Venen auf eine solche an der vorderen Fläche der Blutsäule.

Die Hauptverzweigungen der Gefässe, sowohl arterielle als venöse, finden sich in senkrechter Richtung und sind in der Regel 8, sie werden als Arteria bezw. Vena temporalis und nasalis superior sowie als temporalis und nasalis inferior bezeichnet. In wagrechter Richtung ist eine bedeutend schwächere Gefässverteilung sichtbar, nämlich eine Arterie und Vene nach innen, Arteria und Vena mediana; als schmale Gefässe nach der Gegend der Macula zu verlaufen Arteria und Vena macularis superior und inferior. Die Art und Weise der Verteilung und Ausbreitung der Hauptverzweigungen ist individuell verschieden; doch lassen sich drei Haupttypen aufstellen: 1. die Arteria und Vena centralis retinae sind als Stamm, nämlich als Arteria und Vena papillaris, auf der Eintrittsstelle des Sehnerven zu bemerken; erst am Rande der Papille oder selbst noch weiter in der Netzhaut findet sich nach oben und nach unten eine Teilung in je zwei Hauptäste. 2. Die Arteria und Vena centralis retinae teilen sich auf der Sehnervenpapille in zwei nach oben und zwei nach unten verlaufende Aeste. 3. Sowohl die arteriellen als die venösen Verzweigungen treten getrennt aus der Sehnervenpapille hervor, als je vier Aeste nach oben und unten; hier hat die Teilung daher schon innerhalb der Lamina cribrosa oder selbst jenseits derselben stattgefunden. Von diesen Haupttypen kommt eine Reihe von Abweichungen vor.

Bei kindlichen und jugendlichen Individuen (ungefähr bis zum 35. Lebensjahre), namentlich bei stärker pigmentiertem Augenhintergrund, sieht man an der Innenfläche der Netzhaut grau-weisse unregelmässige Flecken oder schillernde, glänzende Lichtreflexe, ähnlich gefaltetem Flitter-, Gold- oder Silberpapier, auch helle Linien entlang den Gefässen. Diese Erscheinungen werden als Spiegeln der Netzhaut be-

zeichnet; sie sind bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde bei gleichzeitigen leichten Drehungen des Augenspiegels besonders schön sichtbar.

Dass es sich hiebei um Reflexe handelt, geht daraus hervor, dass sie bei Bewegung des Spiegels ihre Gestalt und ihren Ort ändern. Bedingt sind sie durch die annähernd konkav-cylindrischen oder sphärisch-konkaven Flächen der Innen-Seite der Netzhaut.

Ist dieser spiegelnde Glanz vorhanden, so ist die Grenze der **Macula** durch eine hellglänzende Linie, einen Reflexring, bezeichnet; sie umzieht eine Fläche, die ungefähr der Ausdehnung der Eintrittsstelle des Sehnerven entspricht und nur im wagrechten Durchmesser etwas grösser erscheint, so dass die ganze Stelle der Macula ein Queroval darstellt. Die genannte Linie zeigt gewöhnlich nach innen einen vollkommen scharfen Rand, nach aussen ist sie häufig mit ausstrahlenden Lichtbüscheln, nicht an allen Stellen von gleicher Breite, versehen. Sieht man nicht ganz senkrecht auf die Macula, so erscheint oft nur ein sichelförmiger Teil des Ringes, gewöhnlich zuerst die nasale Hälfte. Der Grund des von dem Macula-Ringe umzogenen Areals erscheint sehr dunkel und ohne Reflexe, in der Mitte desselben sieht man aber einen kleinen Ring oder eine kleine helle Sichel — Reflex der Fovea centralis —, umgeben von einem dunkelroten bezw. dunkelbraunroten Fleck — Foveafleck.

Der Foveareflex beruht auf einer regelmässigen Spiegelung des Lichtes an der tiefsten Stelle der Fovea centralis und ist nichts anderes als das verkehrte Bild des sichel- oder ringförmigen Teiles des Augenspiegels zunächst seines centralen Loches. Die Mitte der Fovea bildet nämlich einen kleinen Hohlspiegel, der das Licht so zurückwirft, dass es wieder aus der Pupille des untersuchten Auges austreten kann. Lichtstrahlen, die peripher vom Foveareflex zurückgeworfen werden, können die Pupille nicht verlassen, daher erscheinen die übrigen Stellen der Macula lutea dunkel. Erst ausserhalb des Randes der letzteren ist dies wieder möglich, daher der starke Reflex des Macula-Ringes.

Abgesehen von diesen Merkmalen ist die Macula lutea durch ihre Lage zur Sehnervenpapille und ihre Entfernung von derselben gekennzeichnet. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde beträgt diese Entfernung ungefähr $2^1/_2$ Papillen-Durchmesser von der Papille und zwar nach innen und etwas nach oben, da die Macula in Wirklichkeit sich nach aussen und etwas nach unten von der Sehnervenpapille befindet. Ferner zeigt sie eine stärkere Pigmentierung, manchmal eine feine Tüpfelung des Grundes und erscheint gefässlos.

Die ophthalmoskopische Untersuchung der Macula

lutea ist mit einigen Schwierigkeiten deswegen verknüpft, weil die Pupille sich wegen des direkten Lichteinfalles stark verengt und der Corneareflex am meisten stört. In manchen Fällen ist die Erweiterung der Pupille durch Atropin nicht zu umgehen. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde verfährt man am besten so, dass man den zu Untersuchenden anweist, nach dem linken Auge des Beobachters zu blicken, wenn man beispielsweise die linke Macula lutea untersuchen will. Man verschiebe das Konvexglas etwas nach innen so, dass man das Bild der Sehnervenpapille entsprechend dem äusseren Teil des Konvexglases erhält, und drehe hierauf den Augenspiegel etwas nach innen. Die Macula ist alsdann entsprechend dem inneren Teile des Konvexglases sichtbar und der Hornhautreflex verschwindet nach aussen zu. Bei der Untersuchung im aufrechten Bild ist es wohl am einfachsten, den zu Untersuchenden die Mitte des Augenspiegels fixieren zu lassen.

Um die **äussersten,** d. h. also die am weitesten nach vorn gelegenen **Teile** des Augenhintergrundes untersuchen zu können, muss der zu Untersuchende nach den entsprechenden Richtungen blicken, beispielsweise nach unten, wobei das obere Lid emporgehoben wird, oder der Beobachter seine Stellung ändern, d. h. von der Seite oder von oben und von unten in das zu untersuchende Auge hineinsehen. Manchmal sieht man an der äussersten Grenze des Augenhintergrundes einen dunkel pigmentierten Gürtel mit zottigem oder strahligem Rande.

Die Bestimmung von **Oberflächenveränderungen** — Erhöhungen oder Vertiefungen — im Augenhintergrunde vollzieht sich bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde durch die parallaktische Verschiebung. Bei Drehung der Konvexlinse um diese oder jene Achse macht der nach vorn gelegene Teil des Augenhintergrundes eine ausgiebigere Bewegung als der weiter nach hinten befindliche. Beispielsweise scheint bei einer Exkavation der Papille der Rand derselben sich über die Mitte förmlich hinüberzulegen.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde ist der Unterschied der Refraktion an der Stelle der grössten Erhebung und der stärksten Vertiefung zu verwerten. Einer Refraktionsdifferenz von 3 *D* entspricht eine Niveaudifferenz von 1 mm.

Findet sich beispielsweise in einem emmetropischen Auge eine Myopie von 3 *D* im Grunde einer exkavierten Sehnervenpapille, so beträgt die Tiefe der Exkavation 1 mm. Eine Hypermetropie von 3 *D* entsprechend der Papille in einem sonst emmetropischen Auge würde beweisen, dass dieselbe 1 mm hoch geschwellt wäre.

Zur näheren Bezeichnung der Ausdehnung von krankhaften Veränderungen im Augenhintergrunde bedient man

sich gewöhnlich des Vergleichs mit der Eintrittsstelle des Sehnerven, deren anatomischer Durchmesser 1,5 mm beträgt. Beispielsweise könnte eine solche Veränderung die Hälfte der Grösse der Sehnervenpapille betragen. Auch der Sitz der krankhaften Veränderungen wird nach ihrer Lage von der Mitte der Eintrittsstelle des Sehnerven, nach oben, innen, unten, aussen, sowie nach der Grösse der Entfernung von derselben näher bestimmt oder geschätzt.

B. Prüfungsmethoden der Augenfunktionen.

1. Bestimmung der Sehschärfe.
2. „ „ Refraktion.
3. „ „ Akkommodation.
4. Prüfung des Farbensinnes.
5. „ „ Lichtsinnes.
6. Bestimmung des Gesichtsfeldes.
7. „ „ Blickfeldes.
8. Prüfung „ binokularen Sehens.

1. Bestimmung der Sehschärfe.

Der **Bestimmung** der **Sehschärfe** werden zu Grunde gelegt: 1. Entfernung der zur Prüfung verwendeten Gegenstände vom Auge (d) und 2. Grösse derselben (D). Für die Berechnung des Grades der Sehschärfe wird daher die Formel $S = \frac{d}{D}$ benützt d. h. die Sehschärfe ist gleich dem Abstande des Auges von den Probe-Gegenständen, dividiert durch ihre Grösse. Hauptsächlich sind als Probe-Gegenstände die von Snellen angegebenen und auf Tafeln angeordneten Probebuchstaben und Probezeichen im Gebrauche; eine über den verschiedenen Probebuchstaben und Probezeichen angemerkte Zahl zeigt die Entfernung an, in welcher dieselben bei normaler Sehschärfe erkannt werden müssen.

In der Regel wird eine Entfernung von 5—6 m zwischen dem zu Untersuchenden und der Sehprobentafel gewählt bezw. abgemessen, die Sehprobentafel ist an einer gut beleuchteten Wand aufzuhängen, ungefähr entsprechend der Höhe der Ebene des Auges des zu Untersuchenden, der am besten eine sitzende Stellung einnimmt. Jedes Auge wird für sich

allein geprüft, das andere Auge, rechtes oder linkes, inzwischen bedeckt gehalten.

In der Entfernung von 6 m erkennt ein Auge mit normaler Sehschärfe diejenigen Buchstaben der Snellen'schen Sehproben, über welchen sich die Zahl 6 ($D = 6$) befindet, S ist alsdann $= \frac{6}{6} = 1$. Würde ein Auge in der Entfernung von 6 m nur die Buchstaben $D = 24$ oder $D = 12$ erkennen, so wäre $S = \frac{6}{24} = \frac{1}{4}$ beziehungsweise $\frac{6}{12} = \frac{1}{2}$ des normalen.

Wird in einer Entfernung von 6 m der Snellen'sche Probebuchstabe $D = 60$ nicht mehr erkannt, ist somit S stärker herabgesetzt als $\frac{1}{10}$, so lasse man den zu Untersuchenden Finger zählen, die in wechselnder Zahl vor einer dunklen Fläche, am besten vor dem dunklen Rock des Untersuchers, ausgespreizt werden, und messe die Entfernung ab, in welcher die Zahl der ausgespreizten Finger noch erkannt wird. Fingerzählen wird im allgemeinen gleich dem Snellen'schen Probebuchstaben $D = 60$ gerechnet; werden daher Finger nur in 1 m erkannt, so ist die Sehschärfe auf $\frac{1}{60}$ herabgesetzt.

Werden überhaupt Finger nicht mehr erkannt, so bewege man eine Hand unmittelbar vor einer dunklen Fläche in grösseren Exkursionen hin und her und frage den Kranken, ob er Bewegungen wahrnimmt. Die Erkennung von Handbewegungen wird gleich einer Snellen'schen Probenummer = 300 angenommen. Werden beispielsweise nur in $^1/_2$ m Handbewegungen erkannt, so ist die Sehschärfe auf $\frac{1}{600}$ herabgesetzt. Werden selbst nicht mehr Handbewegungen erkannt, so kann die Sehschärfe auf die Erkennung von Hell und Dunkel herabgesunken sein; alsdann prüfe man die sog. quantitative Lichtempfindung. Der Kranke wird in ein verdunkeltes Zimmer gebracht, und beispielsweise durch das Vorhalten und Wegziehen eines die Kerzenflamme abblendenden Schirmes der Unterschied zwischen Hell und Dunkel erzeugt. Dabei ist die Entfernung der Kerzenflamme entsprechend zu ändern. Der Kranke hat dann anzugeben, ob es ihm hell oder dunkel erscheine. Quantitative Lichtempfindung wird einer Snellen'schen Probenummer = 3000 gleichgeachtet; wird beispielsweise in einer Entfernung von 3 m noch Hell und Dunkel unterschieden, so ist eine Herabsetzung der Sehschärfe auf

$\frac{1}{1000}$ der normalen vorhanden. Ist jegliche Lichtempfindung erloschen, dann ist das Auge blind (S = 0).

Die Sehschärfe kann herabgesetzt sein:

1. Durch einen Fehler der Brechung im Auge; es entsteht kein scharfes umgekehrtes Bild auf der Netzhaut, sondern ein Zerstreuungskreis.

2. Durch eine Trübung der brechenden Medien des Auges; es kommt ein ungenaues oder überhaupt kein Bild auf der Netzhaut zustande.

3. Durch eine Erkrankung der Netzhaut oder des Sehnerven; das Bild auf der Netzhaut wird nur unvollkommen oder gar nicht wahrgenommen bezw. nicht dem Gehirne zugeleitet.

In jedem einzelnen Falle muss festgestellt werden, wie sich die Sehschärfe verhält, wenn Gläser, konkave, konvexe oder cylindrische, dem zu prüfenden Auge vorgehalten werden, nachdem zuvor ohne den Gebrauch solcher der Grad der Sehschärfe bestimmt wurde.

Die Bestimmung der Sehschärfe ist daher von derjenigen der Refraktion untrennbar.

2. Bestimmung der Refraktion mittels Gläser; Brillenbestimmung.

Bei **Bestimmung** der **Refraktion** mittels **Gläser** dient als Anhaltspunkt oder Grundlage das Verhalten der Sehschärfe.

Das Auge besteht in physikalisch-optischer Beziehung 1. aus einem System von brechenden Medien, die ein Bild der Gegenstände der Aussenwelt entwerfen (dioptrischer Apparat), und 2. aus einer das Bild aufnehmenden konkaven Fläche, der Netzhaut. Das Auge stellt demnach einen bilderzeugenden und einen bildaufnehmenden Apparat zugleich dar.

Indem man von der Annahme ausgeht, dass die Lichtstrahlen, die in das Auge einfallen, parallel gerichtet sind, untersucht man, an welcher Stelle dieselben nach ihrer Brechung durch das optische System in einem Punkte (hinterer Brennpunkt) vereinigt werden. Die Art und Weise, wie dieser Vereinigungspunkt der Lichtstrahlen sich zur Lage der Netzhaut verhält, bestimmt die Refraktion oder den Brechzustand des Auges. Fällt der Vereinigungs-

punkt **mit** der **Netzhaut** zusammen, so besteht eine **Emmetropie** *(E)*, fällt derselbe **vor** oder **hinter die Netzhaut** eine **Ametropie**, im ersteren Falle ist das Auge **myopisch** *(M)* oder **kurzsichtig**, im zweiten **hypermetropisch** *(H)*, **hyperopisch** oder **übersichtig**.

Betrachtet man das Verhalten der Strahlen, die, von einem beleuchteten Punkte der Netzhaut ausgehend, durch das optische System des Auges gebrochen werden, so können solche parallel, konvergent oder divergent aus demselben austreten. Beim emmetropischen Auge verhalten sich alsdann die Strahlen parallel, beim myopischen konvergent, beim hypermetropischen divergent oder, wie man sich auszudrücken pflegt, das **emmetropische** Auge hat seinen **Fernpunkt** in **unendlicher Ferne**, das **myopische** in **endlicher Entfernung vor** dem Auge, das **hypermetropische** in **endlicher Entfernung hinter** dem Auge. Je nach dem Grade der *M* oder *H* ist der Fernpunkt verschieden weit vom Auge entfernt.

Eine optische Korrektion geschieht beim myopischen Auge durch Zerstreuungs- oder **Konkavlinsen**, beim hypermetropischen durch Sammel- oder **Konvexlinsen**.

Dabei wird das myopische Auge als das stärker brechende angesehen, daher die Brechkraft des optischen Systems durch Konkavgläser vermindert, das hypermetropische als das schwächer brechende, daher die Brechkraft durch Konvexgläser erhöht.

Für die verschiedenen Grade der *M* und der *H* sind verschieden stark brechende Konvex- und Konkavlinsen erforderlich. Diese sphärischen Gläser werden nach Nummern bezeichnet und wird hierbei eine Einheitslinse zu Grunde gelegt, welche 1 m Brennweite besitzt, die Nummer 1 führt und Dioptrie *(D)* oder Meterlinse *(M)* genannt wird. Fallen parallele Strahlen auf eine solche Linse auf, so vereinigen sie sich nach dem Durchgange durch dieselbe in einem Punkte, der 1 m von der Linse entfernt ist. Ist dies eine Konvexlinse, so liegt der Punkt jenseits der Richtung, aus welcher die Strahlen gekommen sind (reelles umgekehrtes Bild), diesseits, wenn es sich um eine Konkavlinse handelt (virtuelles aufrechtes Bild). Eine Linse $= 2\ D$ ist beispielsweise eine Linse von doppelter Stärke gegenüber einer solchen von 1 *D* und hat eine Brechkraft $= \frac{2}{1\ \mathrm{m}}$. Da

aber die Brennweite umgekehrt proportional der Brechkraft ist, so ist die Brennweite $= \frac{1\,\text{m}}{2}$ oder $\frac{100\,\text{cm}}{2}$ und beträgt demnach 50 cm, d. h. parallel auf eine Linse von 2 *D* auffallende Strahlen vereinigen sich in einem Punkte 50 cm hinter der Linse bei einem Konvex-, vor derselben bei einem Konkavglase. Die einzelnen Nummern der Gläser gehen in aufsteigender Reihe von 1 bis 20, zwischen denen dreiviertel, halbe und viertel Dioptrien eingeschaltet sind, so beispielsweise 0,25, 0,50, 0,75 zwischen 0 und 1 oder zwischen 3 und 4 die gleichen, demnach 3,25 u. s. w.; sie sind in regelmässiger Reihenfolge in dem sog. Brillenkasten enthalten.

Konvexlinsen können als bikonvexe, plankonvexe und konkavkonvexe (positive Menisken, periskopische), Konkavlinsen als bikonkave, plankonkave und konvexkonkave (negative Menisken, periskopische) geschliffen sein.

Das Verhalten der Sehschärfe wird nicht allein zum Zwecke der Bestimmung der Refraktion überhaupt, sondern auch des Grades der *M* oder *H* benützt. Vor das zu untersuchende Auge sind in einer Entfernung von 5 cm abwechselnd Konkav- und Konvexgläser vorzusetzen und ist dabei zu beobachten, ob die vorher gefundene Sehschärfe vermindert oder verbessert wird bezw. sich gleich bleibt. Als Regel ist festzuhalten: Wird durch das Vorsetzen von Konkavgläsern das Sehvermögen nicht besser, durch das Vorsetzen von Konvexgläsern schlechter, so handelt es sich um ein emmetropisches Auge. Wird durch das Vorsetzen von Konkavgläsern das Sehen verbessert, so ist eine *M* vorhanden; der Grad der Kurzsichtigkeit wird dadurch gefunden, dass in methodischer Reihenfolge, von 0,25 *D* angefangen, Konkavgläser vor das Auge gesetzt werden. Das schwächste Konkavglas, bei dessen Gebrauch die bestmögliche Sehschärfe gewonnen wird, die unter Umständen $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{8}$, $\frac{2}{3}$, 1 betragen kann, stellt den Grad der Kurzsichtigkeit dar. Bei *H* wird durch das Vorsetzen von Konvexgläsern entweder eine Verbesserung des Sehvermögens erzielt oder das vorher ohne Gebrauch von Gläsern festgestellte Sehvermögen nicht geändert. Das stärkste Konvexglas — auch hier wird methodisch von den schwächeren zu stärkeren Nummern der Gläser übergegangen —, mit welchem die bestmögliche Sehschärfe erreicht wird oder erhalten bleibt, zeigt den Grad der Hypermetropie an.

Beispielsweise kann bei einer normalen Sehschärfe eine *E* oder eine *H* vorliegen; entscheidend für letztere ist, wenn beim Vorsetzen von Konvexgläsern *S* normal bleibt. Ferner sei bemerkt, dass die entsprechende Dioptrie-Nummer bei *M* eine Verringerung, bei *H* eine Erhöhung der Brechkraft des Auges um ihren optischen Wert bedeutet. Jedesmal ist bei Angabe der Refraktion der Grad der Sehschärfe beizufügen, so z. B. $E.\ S = \frac{1}{2}$ oder $M = 4{,}0\ D.\ S = 1$ oder $H = 2{,}0\ D.\ S = \frac{2}{3}$.

Eine besondere Art der Refraktion stellt der **reguläre** und **irreguläre Astigmatismus** (*As*) dar. Der reguläre Astigmatismus ist gekennzeichnet durch einen Unterschied der Refraktion in zwei verschiedenen, aber senkrecht zu einander stehenden Meridianen des optischen Systems, den sog. Hauptmeridianen, der irreguläre durch den Unterschied der Refraktion in verschiedenen Abschnitten eines Meridians oder mehrerer Meridiane.

Parallel einfallende Lichtstrahlen finden nach ihrem Durchgange durch ein astigmatisches optisches System niemals in ihrer Gesamtheit eine Vereinigung in einem Punkte am gleichen Orte.

Fällt beispielsweise beim regulären *As* der Vereinigungspunkt der den wagrechten Meridian durchlaufenden Strahlen mit der Lage der Netzhaut zusammen, so muss sich der Vereinigungspunkt der den senkrechten Meridian durchlaufenden vor oder hinter der Netzhaut befinden.

Der **reguläre Astigmatismus** zeigt drei Arten:

1. einfacher myopischer (*Am*) oder hypermetropischer (*Ah*) *As*, d. i. in einem Hauptmeridian *E*, im anderen *M* oder *H*.
2. zusammengesetzter myopischer oder hypermetropischer *As* (*M* oder *H* + *Am* oder *Ah*), d. i. in einem Hauptmeridian geringere *M* oder *H*, im anderen stärkere *M* oder *H*.
3. gemischter myopischer oder hypermetropischer *As* (*Ahm* oder *Ahm*), d. i. in einem Hauptmeridian *M*, im anderen *H*.

Im Einklang mit der Art und Weise, wie die Lichtstrahlen beim *As* gebrochen werden, steht die Thatsache, dass beim Vorsetzen von Konvex- oder Konkavgläsern die Sehschärfe nicht wesentlich verbessert, mindestens keine normale gewonnen wird. In einem jeden derartigen Falle ist dann die Prüfung auf Astigmatismus vorzunehmen, vorausgesetzt dass nicht

eine unmittelbar festzustellende Ursache für die Herabsetzung des Sehvermögens vorliegt. Dabei ist zu berücksichtigen: 1. die Richtung der einen rechten Winkel mit einander bildenden Meridiane, der sog. Hauptmeridiane, 2. der Refraktionszustand und der Grad desselben in den beiden Hauptmeridianen, und 3. die genaue Feststellung der Achse des zur Korrektion des Astigmatismus erforderlichen Cylinderglases.

Am zweckmässigsten erscheint die Benützung der sog. stenopäischen Spalte wegen der dadurch ermöglichten Isolierung der Hauptmeridiane.

Die stenopäische Spalte besteht aus einer mit einer Gradeinteilung versehenen Kreisscheibe, die an einem Stiele befestigt ist. In der Scheibe befindet sich eine Spalte mit einer Oeffnungsweite von 2 mm, die in eine unmittelbar mit der ersten Scheibe verbundene zweite Scheibe eingelassen ist. Letztere ist derartig drehbar, dass die Spalte entsprechend den verschiedensten Meridianen des Auges eingestellt werden kann. Auf diese Weise, während das Instrument möglichst nahe an das zu untersuchende Auge gehalten wird, kann die Prüfung der Refraktion und der Sehschärfe in jedem beliebigen Meridian des optischen Systems des Auges vorgenommen werden. Um rasch die Hauptmeridiane zu finden, wird zuerst diejenige Stellung ausgesucht, in der beim Drehen der Scheibe die bestmögliche Sehschärfe gewonnen wird; entsprechend dieser Stellung der Spalte werden Refraktion und Sehschärfe geprüft. Alsdann lässt man eine Richtung der Spalte senkrecht zu dieser zuerst gefundenen Stellung einhalten und verfährt weiter in gleicher Weise.

Der Unterschied in der Refraktion und im Grade der Refraktion der beiden Hauptmeridianen drückt den Grad des *As* aus.

Zur Feststellung des *As* bedient man sich ferner noch Figuren, die aus in verschiedener Richtung laufenden oder in Form eines Sternes gruppierten schwarzen Streifen bestehen. Diejenigen Linien, die in einer gewissen Entfernung am deutlichsten, und diejenigen, die am undeutlichsten gesehen werden, geben die Richtung der Hauptmeridiane an. Dabei steht der Meridian der stärksten Krümmung senkrecht zu derjenigen Richtung, in der die Figurenprobe bei der geringsten Entfernung von dem zu untersuchenden Auge am deutlichsten erscheint und der Meridian der schwächsten senkrecht auf diejenige Richtung, in der dies alsdann bei der grössten Entfernung stattfindet. Auch kann man die zur optischen Korrektion des *As* dienenden Cylindergläser dem zu prüfenden Auge probeweise vorsetzen und zur Bestimmung des *As* so verfahren, wie bei derjenigen der *M* oder *H*, indem man dasjenige Cylinderglas anwendet, bei dessen Gebrauch die bestmögliche Sehschärfe gewonnen wird bezw. erhalten bleibt.

Zur optischen Korrektion des *As* dienen **Cylinder-**

gläser; sie stellen den Abschnitt eines Cylinders dar, in dessen einer Ebene die Strahlen wie bei einer Konkav- oder Konvexlinse gebrochen werden, während in der hiezu senkrechten dieselben ungebrochen durchgehen. Letztere Ebene wird als Achse des Cylinderglases bezeichnet. Entsprechend dieser Achse ist die optische Wirkung des Cylinderglases = 0, senkrecht zur Achse aber diejenige eines Konkav- oder Konvexglases gegeben. Solche cylindrische Gläser heissen plancylindrische, haben im allgemeinen wie die Konkav- oder Konvexlinsen den Zweck zu erfüllen, ein scharfes, umgekehrtes Bild auf der Netzhaut entstehen zu lassen, und werden zur Korrektion des einfachen myopischen oder hypermetropischen *As* verwendet.

Sphärisch-cylindrische, und zwar bikonvex-sphärisch-cylindrische und bikonkav-sphärisch-cylindrische Gläser bestehen aus der Kombination eines Konvex- oder Konkavglases mit einem plancylindrischen Glase, Konvex- oder Konkavcylinder, und bezwecken eine Korrektion des zusammengesetzten hypermetropischen oder myopischen *As*.

Bicylindrische Gläser bestehen aus einer Kombination eines Konvex-Plan- und eines Konkav-Plan-Cylinderglases. Dabei müssen die Achsen der beiden Cylindergläser senkrecht zu einander stehen. Solche Cylindergläser dienen zur Korrektion des gemischten *As*.

Beispiele: Es sei im senkrechten Meridian *E*, im wagrechten *M* oder *H* = 2 *D* vorhanden, alsdann ist der Grad des Astigmatismus = 2 und geschieht die Korrektion durch einen Konkav- beziehungsweise Konvexcylinder (∓ 2 c[ylinder]). Oder es sei im senkrechten Meridian *M* oder *H* = 4 *D*, im wagrechten *M* oder *H* = 2 *D*: Grad des Astigmatismus = 2. Die Korrektion findet statt durch das Vorsetzen eines Konkav- oder Konvexglases = 2 *D* und eines Konkav- oder Konvex-Cylinders = 2 *D* (abgekürzt: ∓ 2 s[phärisch] ⊃ ∓ 2 c[ylinder], Achse horizontal. Oder im senkrechten Meridian ist *M* oder *H* = 2 *D*, im wagrechten *H* oder *M* = 2 *D* oder umgekehrt: Grad des Astigmatismus = 4. Die Korrektion geschieht durch ein bicylindrisches Glas (abgekürzt: ∓ 2 c[ylinder] ⌈ ± 2 c[ylinder]).

Zur Feststellung der Achse der Cylindergläser bedient man sich sog. Probiergestelle; auf dem Rande der rundlichen Fassung derselben ist eine Gradeinteilung markiert, ausserdem eine weitere Fassung zur Aufnahme von Konkav- oder Konvexgläsern vorhanden. Mittels einer in der erstgenannten Fassung befindlichen Schraube ist eine Drehung des Cylinderglases vorzunehmen. Als Massstab für die richtig gewonnene Lage der Achse ist die Erreichung der bestmöglichen Sehschärfe anzusehen.

Bei der Verordnung von Cylinderbrillen ist daher zugleich die Lage der Achse mitzuteilen. Am einfachsten ist es, den Winkel anzu-

geben, den die Achse mit dem oberen Ende des vertikalen Meridians bildet. Dabei ist t = temporalwärts oder n = nasalwärts beizufügen.

Bei dem **irregulären Astigmatismus** ist der Versuch zu machen, ob bei dem Vorhalten der stenopäischen Spalte und allenfallsiger gleichzeitiger Benützung von Konvex- oder Konkavgläsern eine Verbesserung der Sehschärfe eintritt. Ist dies der Fall, so kann die stenopäische Spalte in Gebrauch gezogen werden, um dem augenblicklichen Bedürfnis, deutlicher zu sehen, Genüge zu leisten, da für gewöhnlich das Tragen einer solchen wegen Abschliessung des peripheren Sehens nicht möglich ist.

Zur Korrektion des durch eine Kegelform der Hornhaut bedingten irregulären Astigmatismus werden konisch geschliffene, sog. hyperbolische Linsen, und zwar zwei Systeme derselben, benützt. Bei dem einen System beträgt die Achse der Hyperbel = 0,25 mm, bei dem anderen = 2 mm. Durch probeweises Vorsetzen der verschiedenen Nummern ist dasjenige hyperbolische Glas zu ermitteln, womit die bestmögliche Sehschärfe erzielt wird.

Bei der Verordnung von Brillengläsern ist der horizontale Abstand beider Augen anzugeben (siehe S. 11), damit die Achse des optischen Systems des Auges mit derjenigen des Glases zusammenfällt, d. h. beide optische Systeme alsdann centriert sind. Bei Verwendung von Gläsern für die Nähe ist dieser Abstand wegen der vorhandenen Konvergenz etwas zu vermindern. Ist nämlich keine Centrierung vorhanden und zunächst die Achse des Brillenglases parallel gerichtet zu derjenigen des optischen Systems des Auges, so wird durch die Randteile des Brillenglases hindurchgesehen. Alsdann findet eine prismatische Wirkung statt, d. h. es wird der Fixationspunkt in falscher Richtung gesehen. Bildet aber die Achse des Brillenglases einen Winkel mit derjenigen des optischen Systems des Auges, so erscheinen wegen der hiebei stattfindenden astigmatischen Wirkung der Randteile des Glases die Gegenstände undeutlich und verzerrt. Wegen der für gewöhnlich vorhandenen geringen Blicksenkung ist selbst bei Brillen für die Ferne eine leicht nach vorn geneigte Stellung zu wählen, um so mehr eine solche bei Brillen für die Nähe.

Eine Bestimmung der benützten Brillengläser geschieht am einfachsten mittels der in dem sog. Brillenkasten enthaltenen Gläser; die verschiedenen Grade der Konvexgläser sind auf das zu bestimmende Konkavglas, diejenigen der Konkavgläser auf das Konvexglas so lange aufzulegen, bis die Wirkung eines Planglases erreicht wird.

3. Bestimmung der Akkommodation.

Das Auge ist im stande, in verschiedenen Entfernungen deutlich zu sehen, insbesondere auch in der Nähe. Da, je

näher ein beleuchteter Gegenstand sich befindet, desto divergenter die von ihm ausgehenden Lichtstrahlen sind, so müssen, wenn ein deutliches Sehen stattfinden soll, diese Lichtstrahlen so gebrochen werden, dass ihr Vereinigungspunkt mit der Netzhaut zusammenfällt. Dies setzt eine natürliche Erhöhung der Brechkraft des optischen Systems des Auges voraus, was durch den **Akkommodationsapparat** bewirkt wird. Derselbe besteht aus zwei Teilen, dem Ciliarmuskel und der Linse. Dabei kommt die Erhöhung der Brechkraft dadurch zu stande, dass durch die Kontraktion des Ciliarmuskels und die hiebei erfolgende Entspannung des Aufhängebandes der Linse letztere an ihrer vorderen Fläche sich stärker wölbt.

Je stärker der Akkommodationsapparat in Thätigkeit tritt, desto näher kann der Gegenstand an das Auge herangebracht d. h. deutlich gesehen werden. Der geringste Abstand vom Auge, in dem bei grösstmöglicher Anstrengung der Akkommodation noch eine deutliche Wahrnehmung stattfindet, wird als **Nahepunkt** bezeichnet. Anomalien der Akkommodation beziehen sich daher auf die Lage des Nahepunktes, solche der Refraktion dagegen auf die Lage des Fernpunktes (siehe S. 40), was grundsätzlich festzuhalten ist.

Den Grad der natürlichen Zunahme der Brechkraft des Auges bei der Akkommodation kann man sich durch die Vorstellung veranschaulichen, als wäre den brechenden Medien des Auges die der Akkommodationsanstrengung gleichwertige Nummer eines Konvexglases hinzugefügt. Mit dem Alter nimmt die Leistung der Akkommodation allmählich ab, was als eine physiologische Erscheinung anzusehen ist.

Sieht beispielsweise das Auge deutlich auf eine Entfernung von 25 cm, so hat es eine Erhöhung der Brechkraft erfahren, die in ihrem Brechwerte gleich zu achten ist einer Konvexlinse von $\frac{100}{25} = 4$ Dioptrien.

Durchschnittlich entspricht bei grösstmöglicher Leistung der Akkommodation eines emmetropischen Auges der Akkommodationsaufwand

in einem Alter von 10 Jahren einer Konvexlinse von 14 *D*
" " " " 15 " " " " 12 *D*
" " " " 20 " " " " 10 *D*
" " " " 25 " " " " 8,5 *D*
" " " " 30 " " " " 7 *D*
" " " " 35 " " " " 5,5 *D*

in	einem	Alter	von	40	Jahren	einer	Konvexlinse	von	4,5 *D*
„	„	„	„	45	„	„	„	„	3,5 *D*
„	„	„	„	50	„	„	„	„	2,5 *D*
„	„	„	„	55	„	„	„	„	1,75 *D*
„	„	„	„	60	„	„	„	„	1 *D*
„	„	„	„	65	„	„	„	„	0,75 *D*
„	„	„	„	70	„	„	„	„	0,25 *D*
„	„	„	„	75	„	„	„	„	0 *D*

Aus dem Grad der Konvexlinse ist einerseits die Lage des Nahepunktes, andererseits aus der Lage des letzteren der Grad der ersteren zu berechnen, die den gemachten Akkommodationsaufwand veranschaulicht. Zugleich ist aus der Lage des Nahepunktes das Alter des Kranken ungefähr zu bestimmen.

Beispiel: In einem Alter von 20 Jahren beträgt der die höchste Akkommodationsleistung ausdrückende Grad der Konvexlinse = 10 *D*; demnach ist der Nahepunkt in $\frac{100 \text{ cm}}{10}$ = 10 cm gelegen. Ist dies der Fall, so steht der Untersuchte ungefähr im 20. Lebensjahre.

Bei der Bestimmung der Akkommodation ist jedes Auge einzeln zu prüfen. Als Probe-Gegenstand ist feinste Schrift bezw. eine solche zu wählen, die dem festgestellten Grade der Sehschärfe entspricht, da unter allen Umständen der Bestimmung der Akkommodation die Prüfung der Refraktion und der Sehschärfe vorauszugehen hat. Es ist ferner dafür Sorge zu tragen, dass die Probe-Schrift möglichst gut beleuchtet ist. Die Tafel, auf welcher die Probeschrift (Snellen'sche oder Jäger'sche Leseproben) sich befindet, nimmt der zu Untersuchende in seine Hand und nähert sie, während er dieselbe liest, langsam dem Auge bis zur kleinsten Entfernung, in welcher die Buchstaben und Worte gerade anfangen zu verschwimmen und undeutlich zu werden, d. h. bis zu dem mit der grösstmöglichen Akkommodationsanstrengung zu erreichenden Nahepunkte. Die auf diese Weise festgestellte Entfernung zwischen der Leseprobe und dem Auge misst man mittels eines Bandmasses ab; dasselbe wird von der Ebene der Leseprobe nach dem äusseren Lidwinkel zu ausgezogen und die Entfernung abgelesen.

Um den Grad einer **Herabsetzung** bezw. **Lähmung** der Akkommodation zu bestimmen, ist die Schriftprobe zunächst in die dem Alter des zu Untersuchenden zukommende Entfernung zu halten (s. oben) und hierauf das Kon-

vexglas auszusuchen, womit in dieser Entfernung die Probe gelesen werden kann.

Beispiel: Ein emmetropisches Auge hat bei normaler Akkommodation im 20. Lebensjahre seinen Nahepunkt in 10 cm; wird in dieser Entfernung nur mit Hilfe eines Konvexglases von 10 *D* gelesen, so ist die Akkommodation vollkommen gelähmt, unvollkommen dagegen bezw. auf die Hälfte der normalen herabgesetzt, wenn für die genannte Entfernung nur ein Konvexglas von 5 *D* benötigt wird.

Die unter physiologischen Verhältnissen eintretende Abnahme der Akkommodation mit zunehmendem Alter wird **Presbyopie** genannt. Bei der Feststellung der Presbyopie geht man von der Entfernung aus, in der für gewöhnlich die Beschäftigung in der Nähe, wie Schreiben, Lesen u. s. w. stattfindet. Diese Entfernung beträgt durchschnittlich 25—35 cm. In eine solche Entfernung ist zunächst die Schriftprobe zu halten. Alsdann ist dasjenige Konvexglas (mit den schwächeren beginnend und zu den stärkeren fortschreitend) auszusuchen, bei dessen Gebrauch ein deutliches Sehen in der genannten Entfernung bewirkt wird. Diese Konvexlinse zeigt zugleich den Grad der Presbyopie an.

Ein Emmetrope bedarf für eine Entfernung von 25 cm
im Alter von 45 Jahren einer Konvexlinse von 0,5 *D*
" " " 50 " " " " 1,5 *D*
" " " 55 " " " " 2,25 *D*
" " " 60 " " " " 3 *D*
" " " 65 " " " " 3,25 *D*
" " " 70 " " " " 3,75 *D*
" " " 75 " " " " 4,0 *D*.

Bei dem hypermetropischen Auge ist der Grad der Hypermetropie zu dem Grade der Presbyopie hinzu zu addieren, bei dem myopischen von dem Grade der Presbyopie zu subtrahieren. Bei hohen Graden von Myopie (von 4 D angefangen), bei denen schon der Fernpunkt in 25 cm oder selbst näher sich befindet, ist eine Presbyopie in dem eben definierten Sinne selbstverständlich nicht gegeben.

4. Prüfung des Farbensinnes.

Störungen des Farbensinnes werden als **Farbenblindheit** (Daltonismus) bezeichnet; sie sind teils angeboren teils durch Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven erworben. Man unterscheidet eine totale und eine partielle Farbenblindheit, letztere als Rot-, Grün-, Violett-, bezw. Rot-Grün- oder Gelbblau-Blindheit. Die häufigste

Form der Farbenblindheit, sowohl der angeborenen als der erworbenen, ist die Rotgrünblindheit.

Der Farbensinn wird am einfachsten mittels sog. Pigmentfarben geprüft; diese sind im Gegensatze zu den sog. reinen Farben des Spektrums Mischfarben, die auch für gewöhnlich die verschiedenen farbigen Gegenständen aufzuweisen haben.

Grundsätzlich ist eine Störung der Farbenempfindung anzunehmen, wenn die Farben untereinander oder mit Weiss oder Grau verwechselt werden. Eine zweckmässige Methode der Prüfung des Farbensinnes muss auch so beschaffen sein, dass 1. farbige Gegenstände in grösserer Zahl von dem zu Untersuchenden miteinander hinsichtlich ihrer Farbe verglichen werden können, und 2. eine Benennung der Farbe ausgeschlossen wird. Weder darf die Farbe der zur Prüfung gewählten Gegenstände dem zu Untersuchenden bezeichnet noch die Bezeichnung der Farbe von ihm verlangt werden. Denn richtig kann auch der Farbenblinde die Farbe eines Gegenstandes nennen, trotzdem ihm die Empfindung dafür fehlt; er beurteilt nämlich diese oder jene Farbe nach ihrer Lichtstärke und bezeichnet sie auf Grund des so gewonnenen Urteiles richtig. Eine zweckmässige und zugleich einfache Methode der Prüfung des Farbensinnes nach diesen Grundsätzen ist die von Holmgren angegebene Farben-Wahlprobe.

Bei dieser Wahlprobe wird die im Handel vorkommende farbige Stickwolle benützt, die in kleine Bündel zusammengeknüpft ist. Hauptsächlich sind die Farbentöne Rot, Orange, Gelb, Gelbgrün, Grün, Blaugrün, Blau, Violett, Purpur, Rosa, ausserdem Braun und Grau zu wählen; jeder einzelne Farbenton soll in 4—5 Abstufungen von den tiefsten bis zu den hellsten Nuancen vertreten sein. Ungefähr 70—100 Wollbündel sind in einem schwarz ausgeschlagenen Kasten aufgehäuft. Die Untersuchung wird bei guter Tagesbeleuchtung vorgenommen und der zu Untersuchende so gestellt, dass eine volle Beleuchtung die farbigen Bündel trifft. Die Wollbündel werden auf eine schwarze Unterlage vorgelegt.

Zur ersten Probe dient ein dem spektralen Grün am nächsten stehendes grünes Wollbündel. Der zu Untersuchende wird aufgefordert, die ihm gleichgefärbt erscheinenden Wollbündel aus dem mit den farbigen Wollbündeln gefüllten Kasten herauszusuchen und der Probe beizulegen, wobei zu bemerken ist, dass auch die helleren und dunkleren Nuancen gewählt werden dürfen.

Wer überhaupt farbenblind ist, legt zu dem grünen Wollbündel die grauen, graugelblichen, graubraunen Bündel hinzu. Die Art der Farbenblindheit wird aber sofort bestimmt, wenn der zu Untersuchende ein rotes Wollbündel hinzufügt; da er Rot mit Grün

verwechselt, so ist er als rotblind zu betrachten. Als zweite Probe legt man alsdann an die Stelle des grünen Wollbündels ein hell-purpurnes, das eine Mischfarbe von Rot und Violett darstellt. Wer zum purpurnen Wollbündel ausser Purpur nur Violett oder Blau hinzufügt, ist rotblind, wer ausser Purpur nur Grün und Blau oder eines von beiden hinzulegt, grünblind. Ein Violettblinder wählt zum Purpur Rot und Orange. Die dritte Probe dient als Kontrolprobe und zur Ausführung derselben wird ein scharlachrotes Wollbündel vorgelegt. Wer rotblind ist, sucht zu diesem Wollbündel dunkelbraune oder dunkelgrüne Bündel aus, wer grünblind, lichtbraune oder gelbgrüne. Wird als Probe ein blaues Wollbündel benützt, so ist eine Gelbblindheit dann anzunehmen, wenn Gelb oder Orange als Wahlfarbe hinzugefügt wird.

Eine totale Farbenblindheit äussert sich in der Verwechslung aller Farben von der gleichen Helligkeit.

Ausser der sog. Wahlprobe werden noch die gleichscheinenden (pseudo-isochromatischen) Proben und die Kontrastprobe, insbesondere der Florkontrast, verwendet.

Bei starker Herabsetzung der Sehschärfe sind entsprechend grosse farbige Flächen, beispielsweise solche aus mattem Buntpapier, zu wählen.

Zur Bestimmung des quantitativen Farbensinnes, der Farbensehschärfe, kann man farbige Tuchscheiben von verschiedener Grösse auf schwarzem Sammt benützen, die von gutem Tageslicht beleuchtet sind. Man stelle die Entfernung fest, in der dieselben richtig erkannt werden im Vergleich zu derjenigen, in welcher ein normales Auge sie wahrnimmt.

Beispielsweise wird angegeben, dass ein normales Auge eine rote Scheibe bei einem Durchmesser von 2 mm und eine blaue bei einem solchen von 7 mm in einer Entfernung von 5—6 Metern in ihrer Farbe erkennen könne.

5. Prüfung des Lichtsinnes.

Unter **Lichtsinn** versteht man die Fähigkeit des Auges, Lichtintensitäten zu empfinden.

Bei der Bestimmung des Lichtsinnes ist 1. der geringste Lichtreiz zu messen, den das Auge noch empfindet und 2. festzustellen, welche Unterschiede von Helligkeit das Auge gerade noch wahrnehmen kann. Diese beiden Funktionen werden als **Reizschwelle** und **Unterschiedsschwelle** bezeichnet. Im allgemeinen wurde bei Erkrankungen des Sehnerven die Reizschwelle normal, die Unterschiedsschwelle bedeutend herabgesetzt, bei solchen der äusseren Schichten der Netzhaut das umgekehrte Verhältnis gefunden.

Zur Bestimmung der Reizschwelle dient der Lichtsinnmesser (Photoptometer); er besteht aus einem dunkel ausgeschlagenen Kasten, in welchen der zu Untersuchende von einer Seite hineinzublicken hat, während auf der Innenfläche der entgegengesetzten Seite bestimmte Probegegenstände angebracht sind. Letztere werden durch ein von einer Kerzenflamme beleuchtetes Papierquadrat erhellt, dessen Durchmesser durch eine Schraubenvorrichtung grösser oder kleiner gemacht werden kann. Damit steht in unmittelbarer Verbindung die stärkere oder geringere Beleuchtung bezw. die Erkennbarkeit der Probe-Gegenstände. Ein Quadrat von 2 qmm Fläche wird als Normale angesehen. Wäre beispielsweise ein Quadrat von 20 qmm zur Wahrnehmung der Probe-Gegenstände erforderlich, so wäre der Lichtsinn im Sinne der Reizschwelle auf $^1/_{10}$ herabgesetzt.

Zur Bestimmung der Unterschiedsschwelle empfiehlt es sich, die sog. Masson'schen Scheiben anzuwenden. Auf grauem Grund sind Sektoren von schwarzer Farbe und verschiedener Grösse aufgemalt. So beschaffene Scheiben werden auf einem Kreisel befestigt, der in Drehungen versetzt wird; bei rascher Drehung erscheinen die Sektoren auf der Scheibe als schwarze Ringe. Ein normales Auge kann alsdann noch einen schwarzen Sektor von 6° und von 2 mm Höhe als schwarzen Ring erkennen. Würde beispielsweise erst ein schwarzer Sektor von 40° als Ring gesehen werden, so wäre der Lichtsinn im Sinne der Unterschiedsschwelle $= \frac{6}{40} = 0{,}15$. Die Untersuchung ist bei guter Tagesbeleuchtung vorzunehmen.

Ferner besitzt das Auge die Eigenschaft der sog. **Adaptation,** d. h. dasselbe gewöhnt sich beim Wechsel eines gut beleuchteten Raumes mit einem finsteren allmählich daran, die in dem letzteren befindlichen Gegenstände entsprechend wahrzunehmen. Unter bestimmten krankhaften Verhältnissen ist diese Möglichkeit herabgesetzt oder aufgehoben, wie dies bei der sog. Nachtblindheit, auch Hemeralopie genannt, der Fall ist.

Im Anschlusse hieran sei bemerkt, dass bei entsprechend herabgesetzter Beleuchtung die Sehschärfe sinkt und farbige Gegenstände farblos erscheinen.

6. Bestimmung des Gesichtsfeldes.

Unter **Gesichtsfeld** ist die **Ausdehnung** im **Raume** zu verstehen, in der bei **ruhendem Blicke gleichzeitig** eine **Wahrnehmung** stattfindet. Sind Störungen des Gesichtsfeldes vorhanden, so beweist dies, dass die Netzhaut oder der Sehnerv erkrankt sind. Die Art und Weise dieser Störungen kann zugleich zur Bestimmung des Sitzes der Erkrankung in den genannten Teilen dienen.

Die Ausdehnung des Gesichtsfeldes wird in einfacher

Weise folgendermassen bestimmt: Jedes Auge wird für sich allein geprüft, das zu prüfende Auge — während das andere verdeckt gehalten wird — lasse man in einer Entfernung von 40—50 cm einen in gleicher Höhe mit ihm auf dunklem Grunde befindlichen, hellen und von gutem Tageslicht beleuchteten Gegenstand fixieren.

Hiezu kann beispielsweise der Beobachter seine vor einem dunklen Rocke gehaltene rechte oder linke Hand benutzen. Der zu Untersuchende ist mit dem Rücken gegen das Fenster gekehrt, der Beobachter steht vor ihm, kontrolliert die richtige Fixation und führt seine andere Hand in kurzen Bewegungen vom fixierten Gegenstande weg zunächst nach den vier Hauptrichtungen, nach oben, unten, aussen und innen, dann nach den dazwischen gelegenen Richtungen (oben innen, unten aussen u. s. w.). Der zu Untersuchende hat anzugeben, wie weit er diese Bewegungen in den verschiedenen Richtungen noch wahrzunehmen im stande ist.

Statt der Hand kann man auch einen weissen Punkt fixieren lassen, der in der Mitte einer entsprechend grossen, schwarzen und senkrecht gestellten Tafel aufgezeichnet ist. Der Fixierpunkt muss mit dem zu prüfenden Auge sich in gleicher Höhe befinden und von diesem Punkte aus bewegt man über die schwarze Fläche in gleicher Weise wie oben nach den verschiedenen Richtungen ein schwarzes, mit einer weissen Elfenbeinkugel versehenes Stäbchen oder ein weisses Kreide-Stück. Dabei bezeichnet man jedes Mal durch einen Punkt die Stelle, an der gerade die Wahrnehmung aufhört, und gewinnt auf diese Weise eine Anzahl von Grenzpunkten des Gesichtsfeldes, die durch Linien zu vereinigen sind und so die Ausdehnung des Gesichtsfeldes erkennen lassen.

Statt auf einer ebenen Fläche empfiehlt es sich, das Gesichtsfeld auf einer der Netzhautschale konzentrischen Hohlkugel aufzuzeichnen. Diesem Prinzip entsprechen besondere zur Bestimmung des Gesichtsfeldes konstruierte Apparate, sog. Perimeter.

Der Förster'sche Perimeter besteht aus einem in Grade eingeteilten Halbring; derselbe ist in seinem Scheitelpunkte an einer soliden, senkrecht stehenden Säule befestigt und kann um diesen Punkt so gedreht werden, dass dabei eine halbe Hohlkugel beschrieben wird. Im Mittelpunkte dieser Hohlkugel soll der Knotenpunkt des zu untersuchenden Auges liegen. Zu diesem Zwecke ist der Säule gegenüber ein Halter zum Auflegen des Kinnes und eine Platte zur Stütze für den unteren Augenhöhlenrand angebracht. Als Fixationsob-

jekt dient eine an einer beweglichen Spange befindliche, auf- und abschiebbare Elfenbeinkugel und als Prüfungsobjekt für die Grenzen des Gesichtsfeldes ein kleines, durch eine Kurbelvorrichtung an der Innenseite des Halbringes bewegliches weisses Quadrat, dessen Seiten in der Regel eine Länge von 8 mm besitzen. Der Halbring kann infolge seiner Drehbarkeit entsprechend jedem Meridian des Auges eingestellt werden. Die jeweilige Stellung des Bogens ist an einem Index abzulesen. Ist der Kopf des zu Untersuchenden auf den Halter aufgelegt und das nicht zu prüfende Auge mit einer Binde vom Sehen ausgeschlossen, so wird das Fixationsobjekt, die Elfenbeinkugel, auf den Nullpunkt des Halbkreises gestellt. Der Untersucher stellt sich gegenüber dem zu Untersuchenden auf, um beständig beobachten zu können, ob das zu prüfende Auge genau die Elfenbeinkugel fixiert. Der Apparat ist so zu stellen, dass er möglichst gute Tages- oder künstliche Beleuchtung erhält. In entsprechender Reihenfolge wird in den verschiedenen Meridianstellungen, gewöhnlich in Zwischenräumen von 10° bis 20°, das weisse Quadrat durch die Kurbeldrehung in der Richtung von der Peripherie nach dem Centrum vorgeführt. Das so erhaltene Gesichtsfeld wird in ein Schema eingetragen, das aus einem Kreis mit einer entsprechenden Anzahl von Radien besteht; die Radien geben die jeweilige Stellung des Bogens von 10° zu 10° an. Durch konzentrische Kreise ist jeder Meridian in 9 gleiche Teile abgeteilt, ebenfalls von 10° zu 10° fortschreitend.

Sehr zweckmässig sind die selbstregistrierenden Perimeter, wie das Mc Hardy'sche, die durch eine entsprechende Vorrichtung die direkte Aufzeichnung der Grenzen des Gesichtsfeldes erlauben.

Die Ausdehnung für das physiologisch engste Gesichtsfeld ist folgende: in wagrechter Richtung 130° (70° nach aussen, 60° nach innen), in senkrechter 110° (45° nach oben, 65° nach unten), in Zwischenrichtungen und zwar in der Richtung von aussen oben nach innen unten 120° (nach aussen oben 65°, nach innen unten 55°) und in der Richtung von innen oben nach aussen unten 140° (nach innen oben 65°, nach aussen unten 75°).

In Fällen, in denen das Sehvermögen des zu prüfenden Auges so herabgesetzt ist, dass das Fixationsobjekt des Perimeters nicht deutlich wahrgenommen werden kann, ist eine grössere Elfenbeinkugel und auch ein grösseres Quadrat zu wählen.

Bei einer stärkeren Herabsetzung des Sehvermögens, beispielsweise wenn nur noch Handbewegungen erkannt werden, ist das Gesichtsfeld folgendermassen zu prüfen: Der Kranke wird in ein verdunkeltes Zimmer gebracht und aufgefordet, sich vorzustellen, dass er seine ausgestreckte Hand fixiere; alsdann führt man nach den verschiedenen Richtungen des Gesichtsfeldes eine Kerzenflamme vor, wobei der Untersucher die Flamme jeweilig bedeckt, die deckende Hand wieder wegzieht und sich von dem zu Untersuchenden angeben lässt, wie weit in diesen Richtungen er noch im stande ist, die Lichtquelle wahrzunehmen.

Zur Bestimmung der Sehschärfe der peripheren Netz-

hautteile werden, wie bei derjenigen der centralen Sehschärfe, verschieden grosse Probegegenstände benützt und entlang dem Perimeterbogen von der Mitte nach der Peripherie zu geführt. Die Sehschärfe nimmt mit der Entfernung von der Fovea centralis rasch ab, schon 5^0 von derselben entfernt ist das Sehvermögen auf $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{6}$ des normalen herabgemindert, in 20^0 auf $\frac{1}{40}$, in 40^0 auf $\frac{1}{200}$.

Ueber krankhafte Störungen der peripheren Sehschärfe ist nichts bekannt.

Die Prüfung der Farbenempfindung der peripheren Netzhautteile geschieht gewöhnlich mit farbigen Papier-Quadraten oder Scheiben. Am engsten erscheint das Gesichtsfeld für Violett, dann für Grün und hierauf für Rot, während die Grenzen des Gesichtsfeldes für Blau sich nahezu decken mit denjenigen für Weiss.

Die Grenzen der Farbengesichtsfelder bilden ziemlich konzentrische Kurven; von aussen nach innen folgen blau, gelb, orange, rot, hellgrün, dunkelgrün, violett, und zwar wurden folgende Zahlen für die vier Hauptrichtungen gefunden:

	Blau	Gelb	Orange	Rot	Hellgrün	Dunkelgrün	Violett
Oben	61°	58°	57°	52°	43°	38°	33°
Unten	67°	62°	60°	59°	50°	44°	33°
Innen	70°	68°	61°	54°	45°	38°	35°
Aussen	79°	77°	70°	65°	60°	52°	46°

An der Grenze der Erkennung der Farben in der Peripherie finden allmählich Uebergänge in Grau oder Weiss statt; so geht Rot durch Orange und Gelb, Grün durch Gelb und Graugelb nud Violett durch Blau in Grau über.

Störungen der Farbengesichtsfelder verhalten sich wie solche des Gesichtsfeldes überhaupt.

Der Lichtsinn erscheint gleichmässig im ganzen Gesichtsfelde verteilt; Störungen des Lichtsinnes der peripheren Netzhautteile wurden bis jetzt nicht festgestellt.

Die **Störungen** des **Gesichtsfeldes** lassen sich in vier Haupttypen scheiden:

1. Die Grenzen des Gesichtsfeldes sind allseitig mehr oder weniger hochgradig eingeschränkt: konzentrisch verengtes Gesichtsfeld.

2. Die Grenzen des Gesichtsfeldes sind nur nach einer Richtung eingeschränkt: Ausfall von Sektoren oder Quadranten.

3. Die eine oder die andere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt: Halbsehen, Hemianopsie, Hemiopie. Dabei ist die erhaltene und fehlende Gesichtsfeldhälfte am

häufigsten durch eine senkrecht verlaufende Trennungslinie von einander geschieden. Gleichseitig heisst die Hemiopie, wenn die symmetrischen, d. h. entweder die nach rechts oder links gelegenen Hälften des Gesichtsfeldes auf beiden Augen fehlen; dic gleichseitige Hemiopie kann demnach entweder eine rechts- oder linksseitige sein. Ungleichseitig nennt man die Hemiopie, wenn die unsymmetrischen Gesichtsfeldhälften mangeln, d. h. entweder die äusseren oder die inneren beider Augen. Die ungleichseitige Hemiopie kann somit eine doppelte sein, eine temporale oder nasale.

4. Innerhalb des gegebenen Gesichtsfeldes findet sich ein scharf umgrenzter Ausfall der Wahrnehmung an einer oder mehreren Stellen von verschiedener Form und verschiedener Ausdehnung. Ein solcher Ausfall wird als Skotom bezeichnet, und zwar als ein centrales, wenn es dem Fixierpunkte d. h. der Macula entspricht, und als ein peripheres, wenn es an irgend einer Stelle ausserhalb der Macula gelegen ist. Absolut heisst ein Skotom, wenn innerhalb der Ausdehnung desselben die Empfindung ganz erloschen ist, relativ, wenn dieselbe nur beeinträchtigt erscheint, beispielsweise ein weisses Quadrat dunkel oder grau erscheint. Auch wird zwischen positiven und negativen Skotomen unterschieden, was sich auf die Wahrnehmung von seiten des Kranken bezieht. Der Kranke ist sich im ersteren Falle des Skotoms, d. h. seiner Lücke im Gesichtsfelde, bewusst, im zweiten Falle wird das Skotom unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht beachtet und bedarf es erst einer perimetrischen Untersuchung, um den umschriebenen Ausfall nachzuweisen.

Die angeführten Typen der Gesichtsfeldstörungen können sich mit einander kombinieren, beispielsweise mit einem koncentrischen Gesichtsfelde Skotome oder mit Hemiopie Einschränkungen der noch sehenden Gesichtsfeldhälfte.

7. Bestimmung des Blickfeldes.

Unter **Blicken** versteht man das **Sehen** mit **bewegtem Auge**, unter **Blicklinie** eine von dem fixierten Gegenstand durch den Drehpunkt des Auges nach der Macula gezogene Linie und unter **Blickfeld** das Feld oder die Fläche, welche das bewegte Auge bei gleichzeitiger unbeweglicher Kopf- und Körperhaltung im Raume durchmisst.

Zur Bestimmung des Blickfeldes bedient man sich am besten einer hohlen Fläche und verwendet hiezu den Perimeter.

Das zu untersuchende Auge befindet sich gegenüber dem Nullpunkte des Perimeters, der Kopf ist senkrecht zu halten und ein Probe-Objekt, wie ein Buchstabe oder ein Wort der Snellen'schen Schriftproben, in den verschiedenen Meridianen entlang dem Perimeterbogen zu führen. Indem das Auge dem Probe-Objekt folgt, wobei jede Kopfdrehung vermieden werden muss, wird festgestellt, bis zu welcher Entfernung vom Nullpunkt der gewählte Buchstabe noch wahrgenommen werden kann. Diese Entfernung ist an der Kreiseinteilung des Perimeterbogens abzulesen und die gefundenen Werte sind in das übliche Gesichtsfeld-Schema einzutragen.

Bestimmungen des normalen Blickfeldes haben durchschnittlich ergeben:

Nach oben 34°—45° Nach aussen 42°—50°
„ unten 45°—57° „ innen 45°—50°,

somit eine senkrechte Ausdehnung von 79—102° und eine wagrechte von 87°—100°.

Beschränkungen oder Ausfälle des Blickfeldes beziehen sich auf Funktionsstörungen der Augenmuskeln.

8. Prüfung des binokularen Sehens.

Das **binokulare Sehen** vollzieht sich in doppelter Weise a) als Einfachsehen und b) als körperliches oder stereoskopisches Sehen.

Zur Feststellung und auch zur Korrektion von Störungen des binokularen Sehens werden vielfach Prismen verwendet.

a) Doppeltsehen; Bestimmung der Lage der Doppelbilder.

Unter normalen Verhältnissen wird bei **gleichzeitigem Gebrauche beider Augen einfach** gesehen; die Bilder von Gegenständen der Aussenwelt fallen alsdann auf sog. identische Netzhautstellen und werden an einen und denselben Ort im Raume projiziert.

Doppelt wird gesehen, sobald das Netzhautbild eines Auges nicht mehr auf die Macula, sondern ober- oder unterhalb, nach aussen oder innen bezw. in eine dazwischen befindliche Richtung zu liegen kommt. Dies ist der Fall, wenn die associierten Augenbewegungen nicht mehr in gleicher Weise oder in gleichem Grade sich vollziehen, wie unter normalen Verhältnissen. **Doppelbilder** sind daher der Ausdruck einer veränderten Wahrnehmung, hervorgerufen durch eine

örung der Augenmuskelfunktionen, insbesondere einer ihmung der Augenmuskeln.

Selbstverständlich werden unter solchen Verhältnissen Doppeller nur dann wahrgenommen, wenn vor dem Eintritt der Störung binokulares Sehen vorhanden war.

Ferner fehlen ebenfalls Doppelbilder, wenn die associierten iskeln von dem gleichen Grade der Funktionsstörung befallen sind.

Bei der Bestimmung von Doppelbildern benützt man Bild-Objekt eine Kerzenflamme. Der Untersucher hält in einem Abstand von 3 m gegenüber dem zu Untersuchenden, nächst entsprechend der Mittellinie des letzteren und etwas terhalb der Horizontale des Blickfeldes.

Um die Bilder beider Augen von einander kenntlich machen, färbt man das Kerzenflammen-Bild eines Auges t, indem man vor ein Auge ein rotes Glas halten lässt. er zu Untersuchende befindet sich in sitzender Stellung und it eine unbewegte gerade Haltung des Körpers und des Kopfes nzunehmen. Von der Mittellinie aus führt alsdann der ntersucher die Kerzenflamme zuerst nach den vier Hauptchtungen, nach rechts, links, oben und unten, bis zur ıssersten Grenze des entsprechenden Teils des Blickfeldes, sdann noch nach den Zwischenrichtungen, beispielsweise nach chts oben. Dabei hat der zu Untersuchende ständig nach er Kerzenflamme zu blicken, somit ihren Bewegungen zu folgen ıd dabei anzugeben, ob er zwei Kerzenflammen, eine gelbe ıd rote, sieht. Diese zwei Bilder können eine verschieene Lage zu einander einnehmen, und zwar zeigen die oppelbilder drei verschiedene Eigenschaften, ämlich 1. einen **Seitenabstand,** 2. einen **Höhenabstand** und einen **Schiefstand**.

Bei der Feststellung des Muskels oder der Muskeln, eren Funktionsstörung das Doppeltsehen verschuldet, ist folendes zu beachten:

1. Das Bild des kranken Auges wird entsprechend der ichtung, nach welcher der in seiner Funktion herabgesetzte [uskel das Auge bewegt, in den Raum projiziert (von dem ı Untersuchenden aus gerechnet).

Beispielsweise würde bei einer Lähmung des Musculus rectus ternus des rechten Auges das Bild dieses Auges in die rechte älfte des Blickfeldes verlegt.

2. Längs der Richtung, nach welcher der kranke Muskel as Auge bewegt, entfernt sich das Bild des kranken Auges on demjenigen des gesunden in zunehmendem Abstande.

Beispielsweise würde bei einer Lähmung des Musculus rectus externus des linken Auges das Bild dieses Auges um so weiter von demjenigen des rechten Auges sich entfernen, je mehr die Kerzenflamme nach der linken Hälfte des Blickfeldes vorgeführt wird.

3. Die Funktionsstörung eines Augenmuskels bezw. mehrerer Augenmuskeln ist auf demjenigen Auge zu suchen, dessen Bild sich entsprechend der Richtung der vorgeführten Kerzenflamme mehr und mehr von demjenigen des anderen entfernt.

Zeigt sich diese Erscheinung nach einer Seite des Blickfeldes hinsichtlich des Bildes beispielsweise des linken Auges, dagegen nach einer anderen in Bezug auf das Bild des rechten, so sind auf beiden Augen Funktionsstörungen der Augenmuskeln anzunehmen.

Das Verhalten der Doppelbilder ist massgebend für die Bestimmung, welcher Muskel das Doppeltsehen hervorruft, nämlich:

1. Ein Seitenabstand der Doppelbilder tritt auf bei einer Funktionsstörung des Musculus rectus externus und internus, welche Muskeln das Auge um die Vertikalachse drehen (siehe S. 11). Das Bild des kranken Auges steht auf derselben Seite, die Doppelbilder sind somit gleichnamig, wenn der M. rectus externus in seiner Thätigkeit beeinträchtigt ist. Das Bild des kranken Auges steht auf der entgegengesetzten Seite, die Doppelbilder sind somit gekreuzt, wenn der M. rectus internus betroffen ist.

2. Ein Höhenabstand der Doppelbilder tritt auf bei einer Funktionsstörung je eines Muskelpaares, nämlich des Musculus rectus superior + Musculus obliquus inferior oder des Musculus rectus inferior + Musculus obliquus superior. Diese Muskelpaare drehen das Auge um die Querachse (siehe S. 11). Dabei wird vorausgesetzt, dass die einzelnen Muskeln in gleichem Grade beteiligt sind. Das Bild des kranken Auges steht höher, wenn das erstgenannte Muskelpaar, und tiefer, wenn das letztgenannte seine Thätigkeit ganz oder teilweise einstellt.

Das tiefer stehende Bild wird zugleich als das näher stehende angegeben.

3. Mit einem Schiefstand der Doppelbilder ist zugleich verknüpft ein Seitenabstand und ein Höhenabstand, wenn ein M. rectus superior oder ein M. rectus inferior oder einer der beiden Musculi obliqui eine Herabsetzung ihrer Funktion erfahren. Die genannten Muskeln wirken nämlich bei ihrer isolierten Thätigkeit zugleich auf Höhen-, Quer- und

Sagittalachse des Auges (siehe S. 11). Der Schiefstand tritt in doppelter Weise hervor: entweder erscheint das Bild der Kerzenflamme des kranken Auges mit seinem oberen Ende zu dem geradstehenden des gesunden Auges geneigt oder von demselben abgewendet. Die Art des Schiefstandes erfolgt alsdann im Sinne des jeweilig von der Funktionsstörung nicht betroffenen Musculus rectus bezw. obliquus.

Hinsichtlich der Unterscheidung, ob die Musculi recti (superior und inferior) oder die Musculi obliqui beteiligt sind, sei Folgendes bemerkt:

Mit einem Höher- bezw. Tieferstehen des kranken Auges verbindet sich ein gekreuzter Seitenabstand, wenn die Musculi recti, und ein gleichnamiger, wenn die Musculi obliqui betroffen sind. Führt man ferner die Kerzenflamme schläfenwärts von dem kranken Auge, so nimmt bei der Beteiligung der Musculi recti der Grad des Höher- bezw. Tieferstehens des Bildes nach derselben Richtung zu. Das Gleiche findet statt hinsichtlich des Schiefstandes, wenn die Führung nasenwärts geschieht. Umgekehrt verhält es sich bei einer Beteiligung der Musculi obliqui.

Der Ort, an dem im Blickfelde Doppeltsehen auftritt, entspricht im allgemeinen dem Grade der Funktionsstörung des Muskels oder der Muskeln, d. h. demjenigen Abschnitt des Blickfeldes, in welchem die Thätigkeit des kranken Muskels beansprucht wird.

Beispielsweise werden die Doppelbilder wahrgenommen in der Medianlinie oder unmittelbar nach rechts von ihr bei einer vollkommenen Lähmung des M. rectus externus des rechten Auges, und unmittelbar über der Horizontalen des Blickfeldes bei einer solchen des M. rectus superior + M. obliquus inferior.

Das Doppeltsehen setzt sich aber — und zwar häufig — in die dem kranken Muskel entgegengesetzten Hälfte des Blickfeldes fort. Dies ist bei Lähmungen hervorgerufen durch die Ausbildung einer antagonistischen Kontraktur des gesunden Muskels. Dabei nimmt der Abstand des Doppelbildes allmählich nach der Seite des gesunden Muskels zu ab. Von dem Grade der antagonistischen Kontraktur hängt es ab, in welcher Entfernung von der Mittellinie das Doppeltsehen wieder verschwindet.

Beispielsweise finden sich bei einer Lähmung des rechten Musculus rectus externus und einer dabei entstandenen antagonistischen Kontraktur des rechten M. internus die gleichnamigen Doppelbilder nicht bloss in der rechten, sondern auch in der linken Hälfte des Blickfeldes.

Endlich kann der Abstand der Doppelbilder von einander von dem Kranken selbst bemessen werden (0,25—x m).

b) Stereoskopisches Sehen.

Eine Störung des stereoskopischen Sehens äussert sich in einer **unvollständigen** oder **mangelnden Vereinigung** von **stereoskopischen Bildern.**

Zur Bestimmung des stereoskopischen Sehens bedient man sich gewöhnlich der Prismen- oder Linsenstereoskope, die so beschaffen sein können, dass sowohl die Entfernung des Auges von den Bildern als auch der Abstand zwischen den letzteren durch Schraubenvorrichtungen geändert werden kann. Als **Bilder** wähle man solche, welche die binokulare Verschmelzung besonders anregen oder erleichtern und für jedes Auge auffallende, im Gesichtsfelde des anderen Auges nicht vorhandene Kennzeichen darbieten.

Beispielsweise wäre an sich entsprechend deckenden Stellen in das eine Bild eine senkrechte schwarze Linie, in das andere eine wagrechte einzuzeichnen. Findet ein binokulares Sehen statt, so erscheint in dem verschmolzenen Bilde ein Kreuz.

Ferner ist der sog. Hering'sche Fallversuch in Anwendung zu ziehen, insbesondere auch zur Feststellung der Tiefenwahrnehmung.

Der zu Untersuchende fixiert durch en innen geschwärztes Rohr in einer Entfernung von 1/2—1 Meter eine kleine Nadelspitze, vor und hinter der man schwarze Kugeln herabfallen lässt. Sieht der zu Untersuchende stereoskopisch, so kann er regelmässig angeben, ob die Kugel diesseits oder jenseits des fixierten Gegenstandes, der Nadelspitze, gefallen sei. Diejenigen, denen die Tiefenwahrnehmung fehlt, täuschen sich in ungefähr der Hälfte der Fälle über die Lage der fallenden Kugel zur Nadelspitze.

c) Prismen.

Glasprismen zeigen: 1. zwei gegeneinander geneigte, brechende Flächen, die zusammen den brechenden Winkel bilden; 2. eine breite Kante, in welcher die brechenden Flächen zusammenstossen, die sog. brechende Kante, und 3. eine der Kante gegenüberliegende dritte Fläche, die sog. Basis.

Die Wirkung der prismatischen Gläser äussert sich in einer Ablenkung der von einem Gegenstande ausgehenden Strahlen von der Kante nach der Basis zu. Die Grösse der Ablenkung wird bestimmt durch den brechenden Winkel des Prisma's und den Brechungsindex des Glases. In der Regel werden die prismatischen Gläser nach der Grösse des brechenden Winkels bezeichnet, so das schwächste prismatische Glas mit 1^0 und die stärkeren in aufsteigender Reihenfolge.

Je nachdem das Prisma mit der Basis nach aussen, innen, oben oder unten vor ein Auge gesetzt ist, erscheint der Gegenstand entsprechend verschoben. Wird ein Prisma beispielsweise mit der Basis horizontal nach aussen vor ein Auge gestellt, während das andere Auge geschlossen bleibt, so scheint in diesem Augenblicke der betrachtete feststehende Gegenstand. wie beispielsweise eine Kerzenflamme, seinen Ort zu ändern. Diese Scheinbewegung findet genau nach der Richtung statt, nach welcher die brechende Kante des Prisma's gekehrt ist

Wird ein Prisma vor ein Auge gesetzt, während das andere Auge geöffnet bleibt, so treten Doppelbilder auf, gekreuzte, wenn das Prisma horizontal und mit der Basis nach aussen sich vor einem Auge befindet, gleichnamige, wenn die Basis nach innen gerichtet ist, und solche mit Höher- bezw. Tieferstehen bei senkrechter Stellung des Prisma's mit der Basis nach oben bezw. nach unten. Um dem lästigen Doppeltsehen zu entgehen, wird alsdann derjenige Muskel stärker kontrahiert, der das Bild auf dem mit einem Prisma bewaffneten Auge wieder auf die identische Netzhautstelle, d. h. auf die Macula bringt. Dieser Muskel entspricht der Stellung der Kante des Prisma's. Beispielsweise kontrahiert sich der M. rectus internus, wenn ein Prisma horizontal mit der Basis nach aussen vorgesetzt ist. Diese Fähigkeit, unter solchen Verhältnissen die Bilder zur Verschmelzung zu bringen, heisst Fusion und kann selbstverständlich nur bis zu einem gewissen Grade ausgeübt werden. Eine Fusion im Sinne des M. rectus internus heisst Adduktion, im Sinne des M. rectus externus Abduktion und im Sinne der nach oben und unten wirkenden Muskeln vertikale Fusion.

Anhang: Simulation und Dissimulation.

Eine **Simulation** von **doppelseitiger Blindheit** findet selten statt, da es doch recht schwer gelingt, eine solche insbesondere für längere Zeit durchzuführen. Eine Simulation ist schon als höchst wahrscheinlich anzunehmen, wenn die Pupillarreaktion auf Lichteinfall erhalten ist und die Untersuchung mit dem Augenspiegel keine Veränderungen des Augenhintergrundes erkennen lässt. Auch verrät sich ein solcher Simulant gewöhnlich dadurch, dass er übertreibt, beispielsweise viel ängstlicher sich zu verhalten sucht, wie ein wirklich Blinder.

Etwas schwieriger gestaltet sich die Entlarvung, wenn nur eine Herabsetzung des Sehvermögens auf beiden Augen simuliert wird; hier bringen wiederholte genaue Prüfungen mit verschiedenen Sehproben in der Regel die Entscheidung.

Am häufigsten wird **einseitige Blindheit** oder **einseitige bedeutende Herabsetzung** des **Sehvermögens** simuliert.

Zunächst bleibt, wenn ein Auge wirklich blind ist, dessen Pupille, während das gesunde Auge geschlossen ist, weit, selbst dann, wenn das blinde grösserer Helligkeit ausgesetzt wird. Der Prismenversuch, d. h. dass durch das Vorsetzen eines Prisma's vor ein Auge mit der Basis nach oben oder unten (Kerzenflamme als Fixationsobjekt) Doppelbilder mit Höhenabstand entstehen, ist einigermassen unterrichteten Simulanten in der Regel schon bekannt; sie geben daher hartnäckig an, nur ein Bild zu sehen. Würde dies nicht der Fall sein, so wäre durch die Angabe von Doppelbildern der Simulant schon entlarvt. Prismen sind noch in anderer Weise zu benützen. Man setze vor das als gesund angegebene Auge ein Prisma mit der Basis nach unten, wobei die Kante horizontal ungefähr die Mitte der Pupille schneidet, so dass also die obere bezw. untere Hälfte der Pupille frei bleibt. Alsdann entsteht ein monokulares Doppelsehen, und zwar stehen die Doppelbilder übereinander. Diese Erscheinung kann man dazu benützen, um den Simulanten von der scheinbaren Unverfänglichkeit der Doppelbilder zu überzeugen. Man verdecke das angeblich nichtsehende Auge, lasse die Doppelbilder aufsuchen, ziehe wie zufällig die deckende Hand weg, schiebe vor das gesunde Auge das Prisma ganz über die Pupille und benütze zugleich ein rotes Glas. Dann entstehen zwei Flammenbilder, eines von gewöhnlicher und eines von roter Färbung. Auch gelingt manchmal die Ueberführung dadurch, dass man den Simulanten laut aus einem Buche lesen lässt, während ein Prisma in vertikaler oder diagonaler Richtung vor das angeblich blinde Auge gebracht wird. Bei hierdurch etwa eintretendem Doppelsehen wird das Weiterlesen schwierig, und der Simulant wäre entdeckt. Weiter kann man durch eine Brille sehen lassen, an welcher das eine für das angeblich blinde Auge bestimmte Glas durchsichtig, das andere undurchsichtig ist; der zu Prüfende weiss nicht sofort, mit welchem Auge er eigentlich sieht. und liest daher ruhig weiter. Ferner kann man, indem man von dem gleichen Grundsatze ausgeht und eine besondere Sorge für das gesunde Auge, dessen Refraktion und Sehschärfe vorher genau bestimmt wird, zur Schau trägt, vor dieses Auge starke Konkav- oder Konvexgläser setzen, welche die Sehschärfe desselben bedeutend beeinträchtigen. Werden die Probebuchstaben weiter gelesen, während das angeblich blinde Auge offen gelassen wird, so hat man nicht bloss den Nachweis eines Sehvermögens, sondern auch des Grades der Sehschärfe des angeblich blinden Auges. Diese Methode ist auch zur Prüfung einer angeblich einseitigen Herabsetzung des Sehvermögens zu benützen; sie kann etwas geändert werden, in der Weise, dass man in der Nähe feinste Schrift lesen lässt und bei dem Vorsetzen eines Konvexglases von 8—10 Dioptrien vor das gesunde Auge sie allmählich abrückt bis zu derjenigen Entfernung, in welcher das Erkennen nicht mehr möglich ist. Wird trotzdem weiter gelesen, so thut dies das andere Auge. Selbstverständlich muss die Akkommodation des gesunden Auges vorher bekannt sein. Auf ähnlichem Prinzip beruht die Prüfung mit farbigen Gläsern. Bewaffnet man ein Auge mit einem roten oder einem grünen Glase, so werden grüne bezw. rote Buchstaben, die man mit gleich abgetönter farbiger Kreide an eine schwarze Tafel schreibt, nicht erkannt von dem mit rotem bezw. grünem Glase versehenem Auge. Hält man nun das

betreffende Glas vor das gesunde Auge und werden trotzdem die Buchstaben gelesen, so sieht dieselben das angeblich blinde Auge.

Zur Prüfung des Grades des angeblich herabgesetzten Sehvermögens kann man einzelne, auf weisse Papierstreifen aufgeklebte Worte der gebräuchlichen Schriftproben wählen und vor das gesunde Auge ein vertikal brechendes Prisma halten. Ist die Basis desselben nach oben gerichtet, so gehört das untere der Doppelbilder dem gesunden Auge an; dabei ist es ganz gleich, ob dieses oder das andere Auge fixiert, da im ersten Falle der unten, im zweiten der oben stehende Probebuchstaben gelesen wird.

Sehr vielfach wird das Stereoskop benützt. Zur Beurteilung dient die Verschmelzung zweier Bilder zu einem Bilde oder wenigstens das Sehen von Figuren, die auf den beiden Hälften eines Vorlegeblattes angebracht und in Bezug auf Form, Grösse u. s. w. entsprechend angeordnet sind.

In einer Reihe von Fällen ist nicht bloss die Anwendung verschiedener Methoden, sondern auch eine wiederholte Prüfung nothwendig.

Die manchmal vorkommende **Dissimulation** von **Farbenblindheit**, besonders von seiten Eisenbahnbediensteter, ist in der Regel unschwer durch die Anwendung der verschiedenen Farbenprüfungsmethoden zu erkennen.

Nicht selten werden auch **konzentrische Gesichtsfeldeinengungen** simuliert. Die Gesichtsfeldaufnahme ist in solchen Fällen in verschieden grossen Entfernungen zu wiederholen. Die Simulanten pflegen nämlich nicht die den verschiedenen Entfernungen entsprechende Veränderung der Grösse des Gesichtsfeldes, sondern immer die gleiche Ausdehnung desselben anzugeben.

II.

Krankheiten des Auges.

A. Krankheiten der Augenhöhle.

Anatomie. Die Form der Augenhöhle entspricht einem liegenden Kegel oder einer liegenden Pyramide, ihre Basis ist der Gesichtsfläche zugewendet, ihre Spitze liegt hinter oder neben dem Foramen opticum An der Augenhöhle werden vier Wände unterschieden, je nach der Lage eine obere, untere, mediale und laterale Wand, und in gleicher Weise vier Ränder. Die Tiefe der Augenhöhle beträgt durchschnittlich 40—50 mm, die Höhe der Gesichtsöffnung 30—40 mm, die Breite derselben 36—50 mm. Die Innenfläche der knöchernen Augenhöhle ist mit einem Periost, der sog. Periorbita bekleidet, das sich durch die Oeffnungen der Augenhöhle in das Periost aller angrenzenden Teile des Schädels fortsetzt, so auch in die Fissura orbitalis superior und inferior. Diese Fissuren befinden sich zu beiden Seiten der lateralen Augenhöhlenwand.

Den Inhalt der Augenhöhle bilden der Augapfel mit dem Sehnerven, die Augenmuskeln mit ihrem Fascienapparat, die Thränendrüse, Gefässe und Nerven; ein Fettgewebe füllt die Zwischenräume aus. Der Fascienapparat verbindet die Augenmuskeln mit dem Augapfel und den Augenhöhlenwänden und steht in Beziehung zur Thränendrüse sowie zur Bindehaut. Die das Fettgewebe durchsetzenden Bindegewebszüge verdichten sich zu einer festen Hülle, die sog. Tenon'sche Kapsel, die den Augapfel umgiebt, vorn mit der Skleralbindehaut verwachsen ist und hinten durch den Sehnerven sowie durch die in den Augapfel eintretenden Ciliarnerven und Ciliargefässe durchbrochen wird. Der Spaltraum zwischen Augapfel und Tenon'scher Kapsel heisst Tenon'scher Raum; er ist von zahlreichen Bindegewebsfäden durchzogen, steht in unmittelbarer Verbindung mit dem Perichorioideal- und Supravaginalraume und hängt zusammen mit den Glandulae faciales profundae, die auf dem hinteren Teil des Musculus buccinator und der Seitenwand des Pharynx liegen.

Die Gefässe der Augenhöhle sind die Arteria und Vena ophthalmica. Die Arteria ophthalmica verläuft als Ast der Carotis

interna an der unteren und lateralen Seite des Canalis opticus; ihre Aeste sind: Arteria nasofrontalis, lacrymalis, supraorbitalis, ethmoidalis anterior und posterior, frontalis, centralis, retinae und Arteriae ciliares.

Die Vena ophthalmica tritt durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle und zerfällt in eine V. ophth. superior und inferior, von denen erstere als Hauptast zu betrachten ist. Beide Venae ophthalmicae erhalten sehr starke Zuflüsse von aussen, nämlich von den Venen der Schläfengegend, Kieferhöhle und Kopfhaut sowie von den Hirnsinus. Unmittelbar in das Innere der Augenhöhle gelangen medial die beiden Venae ethmoidales, die das Blut aus den oberen und hinteren Teilen der Nase dorthin führen. Die klappenlosen Orbitalvenen münden in den Sinus cavernosus und in die Vena facialis anterior.

Durch die Fissura orbitalis superior treten, abgesehen von der Vena ophthalmica, sechs Nerven, nämlich der N. abducens, oculomotorius, trochlearis und als die drei Aeste des Trigemius die Nn. supraorbitalis, nasociliaris und lacrymalis. Oberhalb der Fissura orbitalis inferior findet sich im Gewebe eingeschlossen der aus glatten Muskelfasern zusammengesetzte Musculus orbitalis.

Im mittleren Abschnitt der Augenhöhle liegt das Ganglion ciliare an dem lateralen Umfange des Sehnerven; dasselbe ist ein sympathisches. In das Ganglion treten ein: 1. ein sensibler Ast vom Nervus nasociliaris, 2. ein motorischer von dem zum Musculus obliquus inferior ziehenden Aste des Nervus oculomotorius und 3. ein sympathischer vom Plexus caroticus im Sinus cavernosus. Der Ast des Nervus oculomotorius endigt im Ganglion, so dass die aus demselben austretenden Nervi ciliares nur aus sensiblen und sympathischen Fasern zusammengesetzt sind. Der Ast des Nervus trigeminus durchsetzt einfach das Ganglion ciliare.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der Augenhöhle sind: a) Veränderungen der Form und Dicke der knöchernen Teile; b) Exophthalmos und Enophthalmos; c) Cirkulationsstörungen in Form einer venösen Stauung mit seröser Durchtränkung der Lider, der Bindehaut, insbesondere der Skleralbindehaut, und der Sehnervenpapille (sog. Stauungspapille). Hie und da kommt es auch zu einer Netzhautablösung; d) Funktionsstörungen von seiten des Sehnerven, sowie der motorischen und sensiblen Nerven der Augenhöhle (vorzugsweise Druckwirkung); e) Beschränkung oder Mangel der passiven Beweglichkeit des Auges nach hinten und seitlich.

Bei hohen Graden von Exophthalmos ist der Lidschluss ein mangelhafter, infolge davon vertrocknet das Hornhautepithel und wird abgestossen. Wird die so ihres Epithels entblösste Stelle infiziert, so entsteht ein Hornhautgeschwür.

1. Krankheiten der knöchernen Teile der Augenhöhle.

Die knöchernen Wände der Augenhöhle ändern zunächst ihre **Form**, wenn die der Augenhöhle benachbarten Gesichtshöhlen erweitert werden, wie dies bei Hydrops und Empyem der Stirn- und Kieferhöhle der **Fall** ist. Alsdann wird die entsprechende Wand nach dem Innern der Augenhöhle vorgebuchtet.

Ferner kommt es zu einer **Entzündung** der knöchernen Teile der Augenhöhle. Am häufigsten ist die tuberkulöse **Ostitis** und **Periostitis** mit nachfolgender Karies im Kindesalter. Je nach ihrem Sitze und ihrer Ausdehnung sind die Begleiterscheinungen und Folgezustände verschieden.

Wird beispielsweise der untere Augenhöhlenrand betroffen, so findet sich eine Fistel am unteren Augenlid und bei der allmählich eintretenden Vernarbung kommt es zu einem Ektropion des unteren Lides. Hat sich eine Tuberkulose des Keilbeins fortgepflanzt auf die Wandungen der Augenhöhle, so kann bei der gleichzeitigen Entwickelung von wucherndem Granulationsgewebe in der hinteren Hälfte der Augenhöhle der Sehnerv in der Form einer Entzündung oder einer Atrophie beteiligt werden.

Die syphilitische Periostitis und Ostitis (Gumma) tritt, wie die tuberkulöse, sowohl an den Rändern als an den Wänden der Augenhöhle, besonders an der oberen Wand derselben, auf. Am häufigsten sind die periostalen Gummiknoten als flache Anschwellungen von elastischer Konsitenz.

Eine eiterige Periostitis findet sich nach Verletzungen mit gleichzeitiger oder nachfolgender Infektion oder erscheint fortgepflanzt von eiterigen Entzündungen, die primär in den Weichteilen oder in den Knochen der Umgebung der Augenhöhle entstanden waren. In der Regel ist damit verbunden eine phlegmonöse Entzündung des Bindegewebes oder eine septische Thrombose der Venengeflechte der Augenhöhle, wodurch auch das Krankheitsbild im wesentlichen gekennzeichnet ist. Im Verlaufe können die knöchernen Teile der Augenhöhle nekrotisch werden, nicht selten in grosser Ausdehnung.

Die **Geschwülste** der knöchernen Teile der Augenhöhle nehmen ihren Ausgangspunkt vom Periost. Die Osteome sind entweder Exostosen des Augenhöhlenrandes beziehungsweise der Augenhöhlenwandungen (Elfenbeingeschwülste) oder solche, die sich von der Kieferhöhle, dem Sieb- und

Keilbein und der Stirnhöhle (eingekapselte Osteome) aus entwickeln.

Sarkome gehen vorzugsweise von der vorderen Hälfte des Orbitaldaches aus und kommen meist bei kindlichen und jugendlichen Individuen vor.

Sarkome der der Augenhöhle benachbarten Gesichtsknochen können sich auf dieselbe fortpflanzen; sehr selten sind die metastatischen.

Die Behandlung ist eine operative bezw. allgemeine.

2. Krankheiten der orbitalen Gefässe.

Eine **Thrombose** der **Vena ophthalmica** und ihrer Verzweigungen steht in der Regel im Zusammenhang mit einer Thrombose des Sinus cavernosus und anderer Blutleiter des Gehirns, wie des Sinus transversus und petrosus inferior, oder der Jugularvenen. Zugleich kann auch die Vena centralis retinae, sowie die Vena supraorbitalis thrombosiert werden. Die Thrombose der Orbitalvenen ist entweder eine marantische (nach erschöpfenden Krankheiten, Störungen der Ernährung, wie besonders bei Kindern) oder eine septische, wie beispielsweise bei Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle im Gefolge des Erysipels. Abgesehen von einem Exophthalmos ist die seröse Schwellung der Augenlider und der Bindehaut sowie der ophthalmoskopische Befund in Betracht zu ziehen.

Beim sog. **pulsierenden Exophthalmos** erscheinen Lider und Bindehaut von ausgedehnten Gefässen durchzogen, der Augapfel pulsiert nicht selten in sichtbar rhythmischer Weise, regelmässig aber fühlt der aufgelegte Finger eine mit dem Pulsschlage isochrone, rhythmische Hebung des Auges; hierbei ist manchmal zugleich ein Schwirren nachzuweisen. Bei der Auskultation des Auges oder wenigstens seiner Umgebung wird meistenteils ein unterbrochen scheinendes Blasegeräusch gehört, das aber als eine Verstärkung eines unaufhörlichen Sausens mit lauter systolischer Zunahme zu betrachten ist. Pulsation und Geräusche hören augenblicklich gänzlich oder fast gänzlich auf, wenn die Carotis communis der entsprechenden Seite komprimiert wird.

Die häufigste Ursache des pulsierenden Exophthalmos ist ein traumatisches Aneurysma arterioso-venosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus. Meistens ist der Exophthalmos alsdann einseitig; nicht selten findet sich

zugleich eine Lähmung des N. abducens. Eine sehr seltene Ursache ist ein Aneurysma verum der Arteria ophthalmica.

Diagnostisch sei hervorgehoben, dass Augenhöhlengeschwülste, die mit der Schädelhöhle so in Verbindung treten, dass die Gehirnpulsationen fortgepflanzt werden, die Erscheinungen eines pulsierenden Exophthalmos hervorrufen können, beispielsweise bei einer Usur des Orbitaldaches durch eine innerhalb der Augenhöhle entwickelte Echinococcusblase.

Den meisten Erfolg verspricht eine Unterbindung der Carotis communis entsprechend der erkrankten Seite.

Blutungen werden bei Skorbut, Keuchhusten, Erstickungstod der Neugeborenen u. s. w. beobachtet und bedingen einen entsprechenden Grad von Exophthalmos.

Durch eine **vasomotorische Störung** (Reizung?) bedingt erscheint der Exophthalmos, der im Vereine mit Herzklopfen, verstärkter Pulsation der grösseren Halsarterien und Anschwellung der Schilddrüse zu den Kardinalerscheinungen der Basedow'schen Krankheit gehört. Der Exophthalmos kann nur einseitig vorhanden sein und als erstes Symptom der Erkrankung überhaupt auftreten. Das sog. Graefe'sche Symptom (siehe S. 80) kann damit verknüpft sein oder fehlen.

Durch eine **vasomotorische Lähmung** entsteht ein sog. Enophthalmos. Der Augapfel erscheint zurückgesunken oder zurückgezogen, die Lidspalte etwas verengert, hie und da besteht auch eine Miosis. Der Enophthalmos wurde beobachtet bei Lähmungen des Halssympathicus, bei der sog. neurotischen Gesichtsatrophie und nach schweren, durch Einwirkung von stumpfer Gewalt entstandenen Kopfverletzungen.

Auch kommen variköse Erweiterungen der Venen zur Beobachtung, wobei ein Exophthalmos vorzugsweise bei künstlicher Stauung, wie beispielsweise beim starken Vornüberneigen des Kopfes, aufzutreten pflegt.

3. Krankheiten des orbitalen Zellgewebes und des Tenon'schen Raumes.

Der durch eine entzündliche seröse Durchtränkung oder eine eiterige Entzündung des orbitalen Zellgewebes hervorgerufene Exophthalmos wird gewöhnlich als **entzündlicher** bezeichnet, zumal auch an den Lidern und der Bindehaut hochgradige entzündliche Erscheinungen auftreten. Der Augapfel erscheint zugleich unbeweglich und die Berüh-

rung sehr schmerzhaft. Wohl regelmässig ist der Tenon'sche Raum mitbeteiligt und häufig kommt es zu einer Venenthrombose, bezw. bilden die eben genannten Erkrankungen den Ausgangspunkt. Im Verlaufe kommt es zur Abscessbildung und zum Durchbruch des Eiters durch die Skleralbindehaut oder die Lidhaut.

Die Ursachen sind in einer lokalen oder allgemeinen Infektion zu suchen.

Als lokale Infektionen sind aufzuführen: Phlegmonöse Entzündung des Augapfels, die sog. Panophthalmie, Wundinfektionen, Erysipel, sowie Furunkel und Karbunkel der Gesichtshaut, eiterige Periostitis des Oberkiefers, Eiteransammlungen in der Stirn- und Kieferhöhle, dem Siebbeinlabyrinthe und dem Thränensacke, Nekrose und Karies der den Augenhöhlenwänden benachbarten Knochen, eiterige Periostitis der Lamina papyracea des Siebbeines Im letzteren Falle kann ein Durchbruch des Eiters in die Augenhöhle erfolgen und so eine unmittelbare Verbindung zwischen letzterer und der Nase geschaffen werden.

Von allgemeinen Infektionen kommen in Betracht: Rotz, Milzbrand, Pyämie und Puerperalfieber.

Abgesehen davon, dass bei Panophthalmie ein serös-fibrinöser oder fibrinös-eiteriger Erguss in den Tenon'schen Raum mit nachträglicher Obliteration desselben stattfindet, werden solche Ergüsse auch im Gefolge von subakuten Gelenkentzündungen beobachtet. Diagnostisch sind hier in Betracht zu ziehen: seröse Schwellungen der Lider und der Skleralbindehaut, geringer Grad von Exophthalmos und Schmerzhaftigkeit insbesondere bei passiven Bewegungen des Augapfels.

Die Behandlung ist eine operative bezw. allgemeine.

Die **Geschwülste** des orbitalen Zellgewebes sind angeborene und erworbene. Von den angeborenen sind aufzuzählen: Dermoidcysten, Teratome, Fibrome, Angiome (kapillare und kavernöse), plexiforme Neuro-Fibrome. Teleangiektasieen finden sich in der Augenhöhle zugleich mit solchen der Lidhaut, kavernöse Angiome erscheinen fortgepflanzt von den Lidern, der Stirn- und Wangengegend. Letzteres trifft auch ausschliesslich zu hinsichtlich des Neurofibroms. Lymphangiome können sich übrigens noch in einem späteren Lebensalter entwickeln. Die erworbenen Geschwülste sind Sarkome. Sarkome können in jedem Lebensalter primär auftreten; ihr Ausgangspunkt scheint vorzugsweise die Tenon'sche Kapsel zu sein.

Der Augapfel pflegt hiebei, hauptsächlich anfänglich, entgegengesetzt dem Sitze der Geschwulst verschoben zu sein, seine Beweglichkeit nach der Richtung, in der die Neubildung sich befindet, eine Einschränkung zu erleiden und die vorhandene

Cirkulationsstörung sich äusserlich in einer hochgradigen chronischen Schwellung der Skleralbindehaut zu äussern.

In überwiegender Zahl finden sich Rundzellen-, Spindelzellen- und Fibro-Sarkome oder Mischgeschwülste. Nicht selten sind die Cylindrome, selten schon die Melanosarkome, plexiforme und ossifizierende Sarkome, Myxo- und Cysto-Sarkome. Ferner können sich in die Augenhöhle Sarkome der Nachbarhöhlen, der Aderhaut, des Sehnerven und insbesondere Myxo-Sarkome, selbst solche des Vorderhirns fortpflanzen und endlich in derselben Sarkome metastatisch auftreten, wie bei multiplen Hautsarkomen, ferner bei Sarkomen des Hodens, der Mamma und der Nieren.

Auch Carcinome finden sich fortgepflanzt in das orbitale Zellgewebe bei solchen der Kiefer- und Keilbeinhöhle, der Thränendrüse, der Lider und der Bindehaut, vorzugsweise der Skleralbindehaut. Das Gleiche findet statt bei Gliomen der Netzhaut, wobei zugleich auf die Häufigkeit und das rasche Wachstum der lokal recidivierenden Geschwülste hingewiesen werden soll, die sich hauptsächlich nach einer nicht frühzeitig erfolgten Enukleation eines an einer intraokularen Geschwulst erkrankten Auges entwickeln.

Die Behandlung besteht in den geeigneten Fällen in einer frühzeitigen Entfernung der Geschwulst, unter Umständen verbunden mit einer gleichzeitigen Entfernung des Augapfels, Ausräumung des ganzen Inhaltes der Augenhöhle und Resektion einzelner knöcherner Teile derselben.

Zu erwähnen ist, dass Lymphome in der Augenhöhle zugleich mit solchen der Lider bei Leukämie beobachtet, tuberkulöse Knötchen im orbitalen Zellgewebe bei der Autopsie tuberkulöser Individuen gefunden wurden und Cysticerken- und Echinokokkuscysten in der Regel sich zwischen Augenhöhlenwand und Muskelkegel finden.

B. Krankheiten der Augenlider.

Nach ihrer anatomischen Zusammensetzung sind die Krankheiten der Augenlider einzuteilen in solche 1. der Lidhaut, 2. des Tarsus und 3. der Muskulatur. Die Krankheiten der Bindehaut sind besonders zu besprechen. Anzuschliessen sind hier 4. die Form- und Stellungsveränderungen der Lidspalte und der Lider.



1. Krankheiten der Lidhaut.

Anatomie. An den Augenlidern unterscheidet man Lidfläche und Lidrand. Der Lidrand zeigt eine äussere Kante, die mit einer dichten Reihe von Cilien besetzt ist (Cilienboden), und eine innere, an der reihenweise die Ausführungsgänge der Tarsal- oder Meibom'schen Drüsen sich finden. Der zwischen den beiden Kanten gelegene Teil wird mit dem Namen des Zwischenteils oder Intermarginalteils bezeichnet. Beide Lidränder treffen am lateralen und medialen Ende der Lidspalte aufeinander und bilden durch ihre Verwachsung die beiden Lidwinkel (Commissura lateralis und medialis). Der mikroskopische Bau der Lidhaut weicht nicht von demjenigen anderer Stellen der Haut ab.

Von den Blutgefässen der Augenlider sind die wesentlichsten die beiden Arteriae palpebrales; die Venen sind viel zahlreicher als die Arterien. Die Lymphgefässe der Augenlider münden in die Praeauriculardrüse und die Submaxillardrüsen.

Die sensiblen Nerven der Augenlider sind am oberen Lide Endzweige des Nervus ophthalmicus, und zwar in folgender Reihenfolge in der Richtung von aussen nach innen: Nervus supraorbitalis, frontalis, supra- und infratrochlearis. Von diesen letztgenannten beiden Nerven versorgen Zweige die Haut des medialen Lidwinkels und eine kurze Strecke weit auch die medialste Partie des unteren Lides. Am unteren Lid verzweigt sich der Nervus infraorbitalis. Die Nerven lösen sich in sehr zahlreiche und feine Verästelungen auf.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der **Lidhaut** sind darnach zu beurteilen, dass die Lidhaut fast von allen Erkrankungen befallen wird, die auch auf den allgemeinen Hautdecken auftreten. Dabei ist häufig die Bindehaut gerötet und geschwellt, womit eine stärkere Absonderung verknüpft ist.

a) Störungen der Cirkulation und der Hautabsonderung; Entzündungen.

Bei der **akuten Hyperämie** erscheint die Lidhaut geschwellt und gespannt, zugleich gerötet und glänzend. Die Schwellung ist besonders stark am oberen Lid ausgesprochen, so dass es bei hohen Graden fast unbeweglich über das untere herabhängt, da der M. levator palpebrae superioris nicht im stande ist, die Schwere zu überwinden. Die akute Hyperämie findet sich vorzugsweise als Begleiterscheinung bei Entzündungen der Bindehaut sowie der verschiedenen Gebilde des Augapfels und der Augenhöhle. Als unmittelbare Ursache sind hautreizende Schädlichkeiten anzunehmen.

Bei der **venösen Stauung** zeigt sich die Lidhaut bläulich-rot und serös geschwellt, so bei allgemeiner venöser Stauung oder bei Hindernissen im Abfluss des Blutes in den Augenlidern oder in der Augenhöhle.

Blutungen treten auf nach heftigen Hustenanfällen (Tussis convulsiva, Emphysem), bei Allgemeinerkrankungen, die mit Blutungen einhergehen, wie Skorbut, Purpura, Morbus maculosus u. a. m.

Eine Störung der Absonderung der **Talgdrüsen** giebt sich kund in der Form weisser kleien-ähnlicher Schüppchen, welche den Cilienboden und die Cilien bedecken (Schuppenfinne). Diese Schüppchen sind regelmässig — am besten durch Reiben mit einem in Vaselin getauchten Wattebäuschchen — zu entfernen; zugleich kann der Lidrand mit Zink- oder Bleisalben bestrichen werden. Anhäufungen des Sekrets der Talgdrüsen mit gleichzeitiger kalkiger Umwandlung des Inhalts erscheinen als linsengrosse, weisse Knötchen, als sog. Milien.

Eine Vermehrung der **Schweissdrüsen-Absonderung** hat nur eine gewisse Bedeutung, wenn sie einseitig ist, da sie mit einer solchen der entsprechenden Gesichtshälfte bei Lähmung der sog. vaskulär-thermischen Fasern des Halssympathicus auftritt.

Die Ursache der Entstehung eines blauen Schweisses (Chromhidrosis) ist noch nicht hinreichend sicher festgestellt.

Von **Entzündungen** sind zunächst diejenigen der Talgdrüsen und Haarfollikel (Akne) anzuführen. Die akute Akne tritt auf an der äusseren Lidkante oder in ihrer nächsten Nachbarschaft als Knötchen mit eiterigem Inhalte (Acne pustulosa) oder als rote, derbe, schmerzhafte Knoten (Hordeolum). Die Acne rosacea findet sich manchmal zerstreut an der Lidhaut, wenn die Gesichtshaut davon befallen ist.

Die Acne Mentagra oder Sykosis befällt, wie die Barthaare oder andere behaarte Stellen, auch die Haare der Augenbrauen und die Cilien.

Der Furunkel erscheint als ein derber, abgegrenzter Knoten, in dessen Mitte ein zugespitzter Eiterpunkt sichtbar ist. Auch der nicht befallene Teil der Lidhaut ist stark gerötet, die Skleralbindehaut serös infiltriert und die Praeauriculardrüse geschwellt.

Selten ist der Karbunkel; der Milzbrandkarbunkel (Pustula maligna) wurde bei Gerbern, Hirten, überhaupt



bei solchen Individuen beobachtet, die mit tierischen Abfällen zu thun haben.

Das Erysipel ist am häufigsten von der Gesichtshaut auf die Lidhaut fortgepflanzt. Die Lidhaut erreicht einen hohen Grad von Rötung, Schwellung und Spannung und kann selbst mit grösseren und kleineren Blasen bedeckt sein. Manchmal kommt es zur Abscessbildung oder sogar zur Gangrän. Im Verlaufe kann eine septische Thrombose der Orbital- und Netzhautgefässe entstehen.

Zu den seltenen Infektionen der Lidhaut gehört das maligne Oedem.

Die Behandlung hat sich der üblichen chirurgischen anzuschliessen.

Die Erythemformen, das Erythema exsudativum multiforme, die Pellagra und die Urticaria, — bei letzterer Erkrankung ist die oft sehr bedeutende Schwellung der Lider hervorzuheben, — befallen mit anderen Hautstellen zugleich die Lidhaut. Das Gleiche ist der Fall hinsichtlich der Psoriasis und der Pityriasis rubra. Folgezustände der letzteren Erkrankung sind Ausfall der Cilien und Ektropion.

Die Blattern-Bläschen und -Pusteln treten bald vereinzelt bald ineinander übergehend entweder auf der ganzen Fläche der geschwellten Lidhaut oder nur am Lidrande auf. Nicht selten ist die folgende Vernarbung so hochgradig, dass ein Ektropion der Lider entsteht. Bei einer Vernarbung hauptsächlich des Lidrandes kommt es zur Trichiasis oder selbst zu dauerndem Verlust der Cilien.

Durch zufällige Uebertragung können übrigens Vaccine-Bläschen an der Lidhaut entstehen.

Als gruppenweise zusammenstehende Bläschen wurde der Herpes facialis vorzugsweise in der Nähe der Lidkommissur beobachtet und der Herpes Zoster entsprechend den Verzweigungen des I. (Herpes ophthalmicus), selten des II. Astes des Nervus trigeminus mit genauer halbseitiger Abgrenzung und gleichzeitiger Beteiligung der entsprechenden Stirn- oder Wangenhälfte. Als Komplikationen finden sich beim Herpes Zoster Herpes der Hornhaut, Entzündungen der Iris und der Sklera, Neuritis der Augenmuskelnerven (Lähmung) und des Sehnerven

Die Behandlung beschränkt sich auf die Bedeckung der Haut mit Vaselinsalbe.

Die häufigste Erkrankung der Lidhaut ist das Ekzem,

und zwar in allen dem Ekzem überhaupt eigentümlichen Formen, nämlich zunächst als zerstreute oder dicht gedrängte Knötchen (E. papulosum), als Bläschen (E. vesiculosum) und Pusteln (E. pustulosum); letztere können ineinander übergehen und sind nicht selten von einem tiefgreifenden, raschen Zerfall des Gewebes begleitet. Häufig tritt das Ekzem in der Form einer diffusen Rötung und Schwellung (E. erythematosum) auf, wobei die Oberfläche der Haut nässt (E. madidans) oder mit gelben Borken bedeckt erscheint (E. rubrum); unter den gelben oder durch Beimengung von Blut gelbbraunen, vertrockneten Krusten findet sich eine grössere Menge Eiter abgesperrt (E. impetiginosum). Bildet sich die ekzematöse Entzündung der Lidhaut zurück, so verringern sich Rötung und Schwellung und die Haut schilfert (E. squamosum). Nicht selten ist der Cilienboden mit einer Reihe von Pusteln, sog. Follikularpusteln (E. sycomatosum), besetzt, die in der Mitte von einer Cilie durchbohrt erscheinen.

Im Verlaufe, insbesondere bei längerem Bestehen eines Ekzems und bei Vernarbungen, entwickeln sich Ausfall, dauernder Mangel und falsche Richtung der Cilien (Trichiasis), Verdickung der Lidränder und Ektropion.

Als Begleiterscheinungen finden sich ekzematöse Entzündungen der Bindehaut und Hornhaut, Eczema narium, Ekzem an anderen Stellen des Körpers und Schwellungen der benachbarten Lymphdrüsen, wie der Praeauricular-, Buccal- und Submaxillardrüsen.

Das Ekzem der Augenlider tritt, wie das Ekzem überhaupt, am häufigsten bei Kindern auf, besonders bei solchen, die mit Lymphdrüsen-, Gelenk- und Knochen-Tuberkulose behaftet sind. Doch ist hervorzuheben, dass gerade bei Kindern das Ekzem durch Berührung und Reiben der Augenlider mit verunreinigten Händen häufig hervorgerufen wird. Besonders auffällig ist alsdann das Zusammentreffen des Lid-Ekzems mit Kopfläusen bezw. mit dem Läuse-Ekzem des Kopfes.

Endlich übt bei allen Erkrankungen des Auges, die mit einer vermehrten Sekretion einhergehen, das Ueberfliessen der Flüssigkeit, die Benetzung der Lidhaut mit der durch Verdunstung stärker kochsalzhaltig gewordenen Thränenflüssigkeit oder mit dem chemisch veränderten Bindehautsekret einen lokalen Reiz aus. So findet sich das Lidekzem bei Erwachsenen insbesondere im Gefolge von Erkrankungen der Bindehaut und des Thränenganges.



Die Behandlung ist zunächst eine prophylaktische, insofern als die Entstehung des Ekzems bei Augenerkrankungen mit vermehrter Absonderung durch Bestreuen der Lider mit Amylum oder durch Aufstreichen einer Vaselinsalbe verhindert werden kann. Dabei ist selbstverständlich die zu Grunde liegende Erkrankung der Binde- und Hornhaut, sowie des Thränenganges entsprechend zu behandeln. Bei Kindern ist der Allgemeinzustand zu berücksichtigen; geregelte, kräftige Ernährung, ordentliche Hautpflege und körperliche Uebungen sind am meisten zu empfehlen. Eine besondere Aufmerksamkeit ist der regelmässigen Reinigung der Hände zuzuwenden; Kopfläuse sind zu beseitigen. Je nach der vorhandenen Ekzemform ist die Behandlung an den Lidern im Einklang mit den allgemeinen Grundsätzen der Ekzembehandlung zu leiten. Schuppen, Krusten, Borken sind aufzuweichen und zu entfernen. Borvaseline-Salbe, Hebra'sche Salbe, austrocknende Linimente (Lassar'sche Paste), Theeröle sind mit einem sterilisierten Glasstabe an der erkrankten Stelle aufzutragen oder mit den genannten Salben bestrichene Läppchen sind aufzulegen und durch einen Verband zu befestigen.

b) Hypertrophien und Geschwülste.

Von **Hypertrophien** entwickeln sich in der Nähe des Lidrandes als epidermoidale Wucherungen die Hauthörner in der Form zapfen- oder hornartiger Auswüchse von schmutziggrauer Färbung. Das Epithelioma molluscum oder Molluscum contagiosum sind knotenartige, varicellenähnliche Bildungen von gelblich-weisser Farbe. Als Hypertrophien der Epidermis und des Papillarkörpers finden sich die Warzen, sowie als umschriebene, kegelförmige Bindegewebshypertrophie die Papillome. Bei der Ichthyosis fallen die Cilien aus und entsteht ein Ektropion; bei Myxödem des Gesichtes erscheinen regelmässig auch die Lider verdickt. Als Hypertrophie der Cutis und des Unterhautzellgewebes mit bedeutender Verdickung zeigt sich die Elephantiasis Arabum in tropischen Ländern.

Abnorme **Pigmentierungen** der Lidhaut finden sich beim Chloasma uterinum und bei der Addison'schen Krankheit.

Die **Cilien** sind in Bezug auf Zahl, Dicke, Länge und Pigmentierung bedeutenden individuellen Schwankungen

unterworfen. Beispielsweise können auf dem ganzen, narbig veränderten Lidrand oder nur auf einzelnen vernarbten Stellen desselben mehrere Reihen von Cilien in unregelmässiger Weise angeordnet sein und gleichzeitig eine abnorme Kürze oder Länge, eine starke oder schwache Pigmentierung aufweisen. Häufig zeigen solche Cilien eine nach hinten und innen gerichtete Stellung, eine sog. Trichiasis. Ein Grau- oder Weisswerden der Cilien wird bei der Basedow'schen Erkrankung, der Hemiatrophia facialis progressiva und als Ausdruck einer sympathischen Augenerkrankung beobachtet. Bei der Alopecia totalis fehlen die Cilien und Augenbrauen.

Der **Lupus** in seinen verschiedenen Formen wird fast ausschliesslich von den benachbarten Teilen des Gesichtes fortgepflanzt und führt zu umfangreichen Zerstörungen der Lidhaut mit Ektropion. Auch fast alle Formen der **Hautsyphilis** zeigen sich an der Haut der Lider; so ist auch ein Ausfall der Cilien bei allgemeinem syphilitischem Haarschwund zu beobachten. Nicht selten sind die breiten Papeln an der äusseren Lidkommissur. Das Hautgumma tritt bald akut als rasch zerfallender, bald chronisch als härtlicher Knoten auf.

Von der **Lepra** werden die Augenlider häufig am frühesten ergriffen. Ausfall der Cilien, Schwellung sowie stark wulstige Beschaffenheit der Lider und Bildung von geschwürigen Knoten sind die Haupterscheinungen.

Die **Geschwülste** der Lider sind sehr mannigfaltig, im allgemeinen aber selten. Von angeborenen Gefässgeschwülsten kommen am häufigsten die Teleangiektasien, seltener die kavernösen Angiome zur Beobachtung, letztere meistens im ersten Lebensjahre, ebenso verhält es sich mit den Lymphangiomen. Die Angiome wachsen, wenn auch häufig mit vorübergehendem Stillstande, ununterbrochen, breiten sich auf das ganze Lid, die Stirn- und Wangenhaut, ja auch nach der Augenhöhle zu aus und erreichen eine monströse Grösse, weswegen man die Bezeichnung: Elephantiasis teleangiectodes und lymphangiectodes anzuwenden beliebt.

Varicen können sich ohne nachweisbare Ursache entwickeln, hie und da im Gefolge von Schwangerschaften.

Von cystösen Geschwülsten werden kleine, wasserhelle Cysten am Lidrande beobachtet (Retentionscysten, ausgehend von den Moll'schen Knäueldrüsen), ferner Atherom-



cysten, teils angeborene teils erworbene, fast ausschliesslich am oberen Lid.

Als äusserst seltene, angeborene Geschwülste sind die plexiformen Neuro-Fibrome oder Rankenneurome anzuführen; bei der Palpation findet sich eine grössere Menge von Knoten und rankenartig angeordneten Strängen. Auch das Fibroma molluscum tritt an den Augenlidern auf; selten ist das Lipom.

Von primären Sarkomen werden kleinzellige, rasch wuchernde Rundzellensarkome, auch Myxosarkome im kindlichen Lebensalter beobachtet, bei Erwachsenen Melanosarkome; letztere finden sich in der Nähe des Lidrandes und können einerseits auf die Bindehaut übergreifen, andererseits sich in der Form einer flachen Pigmentierung entlang der Haut des Lidrandes ausbreiten. Sekundär entstehen Sarkome der Lider bei solchen der Augenhöhle oder der benachbarten Hautteile.

Das Epitheliom oder Kankroid ist die häufigste Geschwulstform und tritt bei Individuen des mittleren und höheren Lebensalters auf; hauptsächlich erscheint der untere Lidrand erkrankt. Im Verlaufe kann die Lidhaut in ausgedehnter Weise zerstört werden und die Geschwulst sich auf die Bindehaut, ja auf den Augapfel fortpflanzen.

Eine eigentümliche Geschwulstform ist das Xanthelasma oder Xanthom; es sind hufeisenförmige, mit dem Lidrande parallel verlaufende, streifenartige Erhabenheiten (Xanthoma planum) von etwas unregelmässiger Breite, Begrenzung und von gelblich-weisser bis citronengelber oder lehmartiger Färbung oder über die umgebende Haut noch hervorragende, miliumartige Knötchen (Xanthoma tuberosum) von gelblich-weisser Farbe.

Die Behandlung ist bei den Lidgeschwülsten eine operative und besteht in einer Entfernung mit entsprechender Blepharoplastik.

Von Parasiten sind der Demodex folliculorum, die Filzläuse an den Cilien, sowie das Vorkommen von Favus und von Cysticercusblasen zu erwähnen.

2. Krankheiten des Tarsus.

Anatomie. Der Tarsus setzt sich zusammen aus einem sehr dicht verfilzten Bindegewebe und aus Talgdrüsen, die in den Tarsus eingebettet sind, den Tarsal- oder Meibom'schen

Drüsen; sie gleichen in ihrer histologischen Zusammensetzung vollkommen den Talgdrüsen der äusseren Haut.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung des Tarsus beziehen sich einerseits auf die Tarsaldrüsen, andererseits auf den bindegewebigen Teil.

Eine vermehrte **Absonderung** der Meibom'schen Drüsen zeigt sich in der Anhäufung eines schaumig aussehenden, weisslichen Sekrets an den Lidrändern, besonders an der äusseren und inneren Kommissur. Eine Ansammlung von Sekret in den Meibom'schen Drüsen, verbunden mit kalkiger Umwandlung, ist an der Innenfläche des Lides als eine, durch die Bindehaut weisslich durchschimmernde punktförmige Erhebung zu erkennen.

Eine akute **Entzündung** der Meibom'schen Drüsen äussert sich nebst einer begrenzten Schwellung und Rötung der Lidhaut sowie der Bindehaut in einem eiterig gefärbten Knötchen an der Innenfläche des Lides.

Die mehr chronische und häufig recidivierende Entzündung der genannten Drüsen wird als Chalazion bezeichnet. Im Tarsus und mit demselben beweglich, in der Regel von der Grösse einer Erbse, findet sich eine rundliche, knotenartige Geschwulst, über welche die gewöhnlich von erweiterten Gefässen durchzogene und etwas gerötete Lidhaut verschieblich ist. An der Innenfläche des Lides schimmert das Chalazion durch die Bindehaut als grau- oder gelblich-rötliche, gelatinös aussehende Masse durch. Die Behandlung besteht in Incision, von der Haut- oder Bindehaut-Seite aus, Herauslassen des Eiters und Auskratzen der Granulationsmassen mittelst eines kleinen scharfen Löffels.

Das **tarsale Bindegewebe** wird dicker und härter bei akuten Bindehaut-Katarrhen, auch sind alsdann die Ränder des Tarsus schwerer abzugrenzen. Bei Erkrankungen der Bindehaut, die mit einer Vernarbung einhergehen, insbesondere beim Trachom, verändert der Tarsus seine Form, wird kahnförmig gekrümmt und schrumpft. Durch diese Veränderung wird die Entstehung eines Entropions unterstützt.

Ferner kommen im Tarsus tuberkulöse Knötchen bei Tuberkulose der Bindehaut vor. Die Syphilis kann sich als eine chronische diffuse Verdickung des Tarsus äussern. Eigentümlich ist eine amyloide Degeneration; in knotenartigen Granulationsgeschwülsten ist alsdann eine solche in grösserer Ausdehnung nachzuweisen.

3. Krankheiten der Lidmuskulatur.

Anatomie. Die Augenlider sind mit drei Muskelkräften ausgestattet, nämlich mit zwei quergestreiften, dem Musculus orbicularis, vom Nervus facialis, und dem Musculus levator palpebrae superioris, vom Nervus oculomotorius versorgt, sowie mit zwei glatten Muskeln, dem Musculus palpebralis superior und inferior, die unter dem Einflusse des Sympathicus stehen. Der M. orbicularis ist in die unter der Haut befindliche Schicht lockeren Bindegewebes als platte kreisförmige Muskellage eingelagert. Der M. levator palpebrae superior setzt sich mit seiner Sehne an den oberen Rand des Tarsus des oberen Lides an. Der M. palpebralis superior ist verwebt mit der Sehne des M. levator palpebrae superioris; der M. palpebralis inferior erstreckt sich, dicht unter der Bindehaut liegend, von der Uebergangsfalte bis zum Rande des Tarsus.

Die **Haupterscheinungen** einer Innervationsstörung der Lidmuskulatur äussern sich in Krampf und Lähmung. Der **Musculus orbicularis** bewirkt den Schluss der Lidspalte, der **Musculus levator palpebrae superioris**, sowie der **Musculus palpebralis superior** und **inferior** heben bezw. senken das obere Lid und öffnen die Lidspalte.

Klonische Krämpfe des Musculus orbicularis äussern sich als Blinzeln (Nictitatio), beim **tonischen Krampfe** desselben (Blepharospasmus) verengt oder verschliesst sich die Lidspalte für kürzere oder längere Zeit. Klonische und tonische Krämpfe sind häufig miteinander verbunden und können entweder direkt, wie bei Epilepsie und Chorea, oder reflektorisch hervorgerufen sein. In letzterer Beziehung spielen Reize, welche die sensiblen Endigungen des Trigeminus treffen, eine Hauptrolle, wie dies bei Erkrankungen der Hornhaut und der Regenbogenhaut der Fall ist, oder selbst solche von entfernteren Organen, so bei Krankheiten der Zähne, der Mund- und Rachenhöhle. Bei Hysterischen sind sog. Druckpunkte aufzusuchen, — beispielsweise könnte dies die Austrittsstelle des Nervus infraorbitalis sein —, von denen aus durch Druck der Krampf abgeschwächt oder zum Aufhören gebracht werden kann. Die Behandlung hat die Grundursache zu berücksichtigen.

Bei einer **Lähmung** des Musculus orbicularis mangelt, je nach dem Grade, der Schluss der Lidspalte vollständig oder vollzieht sich nur in unvollkommener Weise; in hochgradigen Fällen kann auch beim stärksten Willenseinfluss keine Verengerung hervorgebracht werden. Die Lidspalte steht beständig

offen, das untere Lid erscheint herabgesunken und nach kürzerer oder längerer Zeit ektropioniert sich der Lidrand, die Bindehautsackflüssigkeit staut sich und fliesst über Lid und Wange. Die Lähmung tritt am häufigsten als Teilerscheinung einer solchen der vom Nervus facialis versorgten Gesichtsmuskeln auf; dementsprechend ist eine Behandlung einzuleiten.

Bei einer **Lähmung** des **Musculus levator** hängt das obere Lid faltenlos herab (Ptosis) und kann nicht oder nur wenig gehoben werden. Beim Versuche, das Auge zu öffnen, entsteht eine starke Faltenbildung der entsprechenden Stirnseite mit Emporziehen der Augenbraue, hervorgerufen durch eine gesteigerte Thätigkeit des Musculus frontalis und corrugator supercilii.

Die Ptosis ist zunächst Teilerscheinung einer Lähmung des Nervus oculomotorius, doch kann sie auch als einziges Zeichen einer solchen auftreten. Auch wird sie bei einer angeborenen mangelhaften Entwickelung des Musculus levator beobachtet.

Eine scheinbar herabgesetzte Leistung dieses Muskels ist dann gegeben, wenn direkte Hindernisse sich seiner Thätigkeit entgegenstellen, wie bei ausgedehnten Verwachsungen der Bindehaut des oberen Lides mit derjenigen des Auges, oder wenn die zu überwindende Last seine Leistungsfähigkeit übersteigt, wie bei einer Vermehrung der Schwere des oberen Lides durch Schwellung oder Geschwulstbildung.

Auf eine **Lähmung** der **glatten Lidmuskulatur** wird ein mässiger Grad von Ptosis zurückgeführt, wenn letztere verbunden ist mit geringer Verengerung der Lidspalte, Enge der Pupille und Herabsetzung des intraokularen Druckes. Das ganze Bild wird als eine Lähmung der oculo-pupillären Fasern des Halssympathicus bezeichnet. Eine solche Lähmung wird beobachtet — wohl ausschliesslich einseitig — bei Schilddrüsenschwellung, Schussverletzungen des Halses, beim unmittelbaren Beginne oder im Verlaufe der Cerebrospinalsklerose und ohne nachzuweisende Ursache bei weiblichen Individuen, nicht selten nach Wochenbetten.

Die Behandlung richtet sich nach der Grundursache; lokal ist die Anwendung der Elektricität anzuraten.

Bei der Basedow'schen Krankheit kann, gleichgültig ob ein Exophthalmos schon vorhanden ist oder nicht, die Mitbewegung des oberen Lides bei Senkung des Blickes fehlen (sog. Graefe'sches Symptom).

Eine angeborene eigentümliche Störung ist die rasche Hebung des oberen Lides im Augenblicke der Oeffnung des Mundes.

4. Form- und Stellungsveränderungen der Lidspalte und der Lider.

Eine zu grosse Weite der **Lidspalte**, der Lagophthalmos, kann durch Exophthalmos, Ektropion der Lider und Lähmung des M. orbicularis hervorgerufen werden. Damit ist in der Regel ein ungenügender Schluss der Lidspalte und eine unzulängliche Bedeckung der Hornhaut verknüpft, wodurch Epithelverluste und Geschwüre der letzteren hervorgerufen werden.

Bei einer Verengerung der Lidspalte erscheint dieselbe in der Regel entsprechend dem äusseren Augenwinkel verkürzt. Diese sog. Blepharophimosis kommt angeboren mit anderen Anomalien vor, wie mit Epicanthus, und wird erworben sei es durch Vernarbung der Haut der Lidkommissur, vorzugsweise der äusseren, sei es durch Zug von seiten der vernarbenden Bindehaut, wie beim Trachom, womit in letzterem Falle häufig ein Entropion verknüpft ist.

Im höheren Alter scheint eine Atrophie des Ligamentum canthi internum bezw. die grosse Nachgiebigkeit desselben gegenüber der Kontraktion des M. orbicularis eine Verziehung der äusseren Lidkommissuren nach innen herbeizuführ.

Beim Ankyloblepharon sind die Lidränder miteinander verwachsen; es wird beobachtet nach Verbrennungen oder ausgedehnten Zerstörungen an symmetrischen Stellen des oberen und unteren Lidrandes.

Die Behandlung ist in allen diesen Fällen eine operative.

Die **Trichiasis** wurde bereits S. 76 erwähnt; sie kann eine partielle oder eine totale sein, entsteht nach Vernarbungen des Lidrandes oder der Bindehaut, wie nach Trachom, ist sehr häufig mit einem Entropion verbunden und macht die gleichen Erscheinungen an der Hornhaut wie das letztere.

Auch die **Ptosis** wurde auf S. 80 besprochen.

Die häufigsten Stellungsanomalien der Lidränder oder selbst des ganzen Lides sind das Entropion und das Ektropion.

Das **Entropion** zeigt sich 1. als Einwärtsrollung und 2. als Verschiebung des Lidrandes. Die Einwärtsrollung wird durch ein absolutes und ein relatives Uebermass der Wirkung des Musculus orbicularis hervorgerufen. Das Erstere ist vorhanden bei einem Krampf des Musculus orbicularis, der reflektorisch bei Erkrankungen der Hornhaut oder der vorderen

Hälfte des Auges entstanden ist — Entropion musculare oder spasticum —; das Letztere trifft dann zu, wenn der M. orbicularis verringerten Widerständen entweder bei einer Abnahme des Volumens der Augenhöhle (seniler Schwund des Fettgewebes) oder des Augapfels (Phthisis bulbi) begegnet — Entropion senile oder bulbale.

Die Einwärtsrollung betrifft am häufigsten das untere Lid.

Eine Verschiebung des Lidrandes entsteht durch eine Schrumpfung der Bindehaut, daher ein solches Entropion Narbenentropion genannt wird. Eine derartige Vernarbung der Bindehaut tritt ein nach Verletzungen, Verbrennungen, Diphtherie, Pemphigus, Trachom und Geschwüren. In Folge der Verkürzung der Bindehaut verstreicht mehr und mehr die äussere Lidkante; sie wird gegen die innere Lidkante und die Uebergangsfalte zur Oberfläche des Auges herangezogen.

Das Narbenentropion findet sich fast gleich häufig am oberen und am unteren Lide.

Ein Narbenentropion kann sich mit einer Einrollung des Lidrandes, vorzugsweise des unteren, verbinden und durch eine bestehende Blepharophimosis, in besonders hohem Grade aber durch eine kahnförmige Verkrümmung des Tarsus begünstigt werden.

Die Folgezustände beim Entropion sind zurückzuführen auf eine Reibung der Cilien auf der Binde- und Hornhaut. An der Hornhaut wird entweder das Epithel abgescheuert, es entstehen Substanzverluste und durch Infektion Geschwüre, oder es entwickelt sich eine chronische Wucherung des Epithels mit Beteiligung der darunter befindlichen Schichten der Hornhaut, ein sog. Pannus.

Die Behandlung hat beim Entropion spasticum zunächst die entzündliche Erkrankung des Auges zu berücksichtigen; zugleich ist die Einwärtsrollung des unteren Lides durch Anlegung eines schmalen Heftpflasterstreifens so nahe als möglich an den unteren Lidrand mit Zugwirkung in der Richtung nach unten aussen zu beseitigen. In den meisten Fällen ist aber, wie insbesondere beim Narben-Entropion, ein operatives Einschreiten erforderlich.

Das **Ektropion** zeigt sich 1. als Auswärtsrollung der Lidränder und 2. als Verziehung der Lider selbst.

Die Ursache für eine Auswärtsrollung der Lidränder bezw. des ganzen Lides sind in Erkrankungen zu suchen, die eine Verlängerung des Lidrandes und zugleich eine Abhebung desselben von der vorderen Fläche

des Auges bedingen. Unter solchen Verhältnissen werden durch eine fehlerhafte Wirkung des Musculus orbicularis die Lidränder nach vorn gedrängt und umgeschlagen.

Eine Auswärtsrollung des unteren Lides entsteht im Gefolge von Krankheiten des Auges, die mit vermehrter Absonderung einhergehen, vorzugsweise bei älteren Individuen (Ektropion senile). Durch die Stauung der Flüssigkeit im Bindehautsacke wird das Lid abgedrängt; ausserdem besteht in der Regel die Gewohnheit, die überschüssige Flüssigkeit im Bindehautsacke in der Richtung von oben nach unten abzuwischen (Wischektropion), wodurch die Lidhaut infolge ihrer senilen, schlaffen Beschaffenheit eine Dehnung und Verlängerung erfährt.

Eine Auswärtsrollung des oberen Lides, seltener des unteren, häufiger noch beider Lider zugleich, wird im kindlichen Lebensalter bei stark entzündlichen Schwellungen der Bindehaut beobachtet. Ist das Lid dadurch abgedrängt und umgeschlagen, so kommt es zu einem mehr oder weniger heftigen Krampf des Musculus orbicularis (Ektropion spasticum oder acutum), wodurch das Lid in der abnormen Stellung festgehalten wird.

Das im Gefolge einer Lähmung des Musculus orbicularis sich entwickelnde, sog. paralytische Ektropion des unteren Lides ist zunächst nichts anderes als ein Herabsinken des unteren Lides. Indem aber die Haut des unteren Lides durch die überfliessende Flüssigkeit in einen ekzematösen Zustand gerät, wird sie verkürzt und alsdann am unteren Lidrande ein Zug ausgeübt. Damit ist der Uebergang zum sog. Narbenektropion geschaffen, wobei eine Verziehung der Lider durch Narbenzug erfolgt. Solche Narbenektropien finden sich nach tiefvernarbenden ekzematösen und variolösen Entzündungen der Lidränder und der Lidfläche, aber auch bei Vernarbungen in einiger Entfernung vom Lidrande oder von dem Lide selbst, wie beispielsweise nach Lupus und Verbrennungen der Stirn- oder Wangenhaut oder nach Caries der Knochen der Augenhöhlenränder und ihrer Umgebung.

Die Folgezustände des Ektropion bestehen zunächst in einem unmittelbaren Abfliessen und Ueberfliessen der Flüssigkeit aus dem Bindehautsack über den unteren Lidrand und die Wange. Bei längerem Bestande eines Ektropion gerät die freiliegende Bindehaut in einen entzündlich-wuchernden Zu-

stand (Ektropion sarkomatosum oder luxurians) und bei hohen Graden fehlt ein hinreichender Verschluss der Lidspalte, so dass die Gefahr der Vertrocknung des Hornhautepithels mit Abstossung des letzteren und Entstehung eines Hornhautgeschwüres gegeben ist.

Die Behandlung ist den Ursachen und den anatomischen Verhältnissen anzupassen. Sowohl bei einem beginnenden als auch bei einem schon vorhandenen Ektropion senile ist der Kranke anzuweisen, das Abwischen der Flüssigkeit in der Richtung von unten nach oben zu bethätigen, da auch selbst bei längerem Bestande eines solchen durch ein derartiges, längere Zeit methodisch betriebenes Streichen Heilung erzielt werden kann. Beim Ektropion spasticum ist zunächst eine Reposition vorzunehmen und zu versuchen, durch einen passenden Verband das Lid in der normalen Stellung zu erhalten. Kommt man damit nicht zum Ziele, so ist, wie in der Regel, die Behandlung eine operative; insbesondere ist beim Narbenektropion eine Blepharoplastik angezeigt.

C. Krankheiten der Thränenorgane.

Die Krankheiten der Thränenorgane sind einzuteilen in 1. solche der Thränendrüse und 2. in solche der thränenableitenden Wege.

1. Krankheiten der Thränendrüse.

Anatomie. Die Thränendrüse liegt in der Fossa lacrymalis des Stirnbeins, gehört zu den tubulösen Drüsen und besteht aus einem oberen, festeren und einem unteren, lockeren gelappten Teile. Ihre Ausführungsgänge (ungefähr 10 an Zahl) befinden sich in dem lateralen Teile der Uebergangsfalte des oberen Lides.

Die Thränendrüse wird höchstwahrscheinlich von dem Nervus facialis allein innerviert. Die Menge der von der Thränendrüse unter gewöhnlichen Umständen abgeschiedenen Flüssigkeit ist eine recht geringe; das Sekret enthält 98% Wasser, 1,46 organische Substanz (Albumin, Mucin, Epithel) und 0,4—0,8 Salze, insbesondere Chlornatrium. Nach Entfernung der Thränendrüse zeigt sich übrigens die Menge der Flüssigkeit im Bindehautsacke nicht vermindert, da die sekretorischen Drüsen der Bindehaut vikariierend absondern.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der Thränendrüse sind einerseits Vermehrung oder Verminderung der Absonderung, andererseits solche, die einer orbitalen Neubildung überhaupt zukommen.



Bei einer **vermehrten Thränenabsonderung** füllt sich die Lidspalte mit Thränen, die alsdann über das untere Lid und die Wange herabfliessen; zugleich erscheint die Bindehaut hyperämisch. Als Folgezustand entwickelt sich durch die fortdauernde Benetzung mit Thränenflüssigkeit ein Erythem oder Ekzem der Lid- und Wangenhaut.

Am häufigsten ist die Thränenabsonderung reflektorisch gesteigert bei Reizung von Verzweigungen oder Endigungen des Nervus trigeminus, so beispielsweise bei Erkrankungen der Hornhaut mit Epithelverlusten, bei Fremdkörpern in der Binde- und Hornhaut, bei Iritiden. Ferner kann dies von Erkrankungen der Nasen- und Rachenschleimhaut aus stattfinden; auch Anfälle von halbseitigem Kopfschmerz gehen in der Regel mit einer vermehrten Thränenabsonderung einher.

Ein **Mangel** der Thränenabsonderung findet sich bei Lähmungen des Nervus facialis. Beim Weinen bleibt alsdann das Auge auf der der Lähmung des N. facialis entsprechenden Seite trocken. Die Ursache der Facialislähmung ist alsdann centralwärts vom Abgange des N. petrosus superior, somit im Ganglion geniculi oder weiter hirnwärts zu suchen.

Eine verminderte Thränenabsonderung wurde in einzelnen Fällen bei Atrophie des Drüsengewebes mit gleichzeitiger Vernarbung der Bindehaut und bei Neuralgie des zweiten Astes des Nervus trigeminus beobachtet.

Die **Ausführungsgänge** der Thränendrüse erfahren eine cystöse Erweiterung (Dakryops) und können ganz oder teilweise verschlossen werden. Bei Umstülpung des oberen Lides zeigt sich in der Uebergangsfalte nach dem äusseren Lidwinkel zu eine durchscheinende Cyste, die bei der Thränenabsonderung anschwillt. Die Cystenwand ist abzutragen.

Selten ist das Vorkommen von Kalkkonkrementen in den Ausführungsgängen.

Bei der akuten **Entzündung** der Thränendrüse, in ihrem Auftreten mit der Mumps vergleichbar, finden sich Schwellung der Lider und der Bindehaut, Schmerzhaftigkeit entsprechend der Lage des Organes und infolge der Vergrösserung des letzteren Verdrängung des Auges nach vorn und unten hinten. Im Verlaufe kann es zur Abscedierung kommen und der Eiter sich nach der Bindehaut oder dem Lide zu entleeren, alsdann ist eine Fistel der Thränendrüse vorhanden. Eine chronische Entzündung der Thränendrüse wurde hie und da nach Verletzungen beobachtet.

Die Behandlung besteht in Incision, Drainage oder selbst Herausnahme der Drüse, falls die Fistel nicht zur Heilung zu bringen wäre.

Von **Neubildungen** der Thränendrüse sind tuberkulöse Granulationsgeschwülste und Lymphome zu erwähnen, — letztere doppelseitig bei Leukämie und Pseudoleukämie, meistens zugleich mit solchen der Augenhöhle und der Augenlider —, von wirklichen **Geschwülsten** Adenome, Sarkome in ihren verschiedenen Formen (Cylindrome, Myxendotheliome, Chlorome) bei jüngeren und Carcinome bei älteren Individuen. Der Augapfel wird nach vorn und nach innen unten verdrängt, seine Beweglichkeit nach aussen oben eingeschränkt und wenigstens im Beginne der Erkrankung, abgesehen von der Lage der Geschwulst in der Fossa lacrymalis, die vergrösserte Thränendrüse nach ihrer Form als solche erkannt. Die Behandlung besteht in der frühzeitigen Entfernung der erkrankten Thränendrüse oder in der Ausräumung der Augenhöhle, falls es sich um bösartige Geschwülste handelt und letztere, wie es die Regel ist, sich rasch in der Augenhöhle ausgebreitet haben.

Auch wurde eine chronische Vergrösserung der Thränendrüse, mit und ohne gleichzeitige Schwellung der Parotiden und der Sublingualdrüsen beobachtet; manchmal scheint hiebei eine luetische Infektion vorzuliegen. Sehr selten sind Echinokokkus-Blasen.

2. Krankheiten der Thränenwege.

Die Thränenwege nehmen die von der Thränendrüse und von der Bindehaut abgesonderte Flüssigkeit auf und befördern sie nach der Nase weiter. Sie bestehen aus den Thränenkanälchen, dem oberen und unteren, deren kraterartige Oeffnungen, die Thränenpunkte, auf den Thränenpapillen an der medialen Ecke beider Lider sich befinden, und dem Thränengange. Der obere, etwas erweiterte und blind endende Teil des Thränenganges wird Thränensack genannt; er liegt in dem Sulcus lacrymalis des Thränenbeines. Der untere Teil des Thränenganges, der Thränennasenkanal, befindet sich in dem Canalis lacrymalis hinter dem Processus frontalis des Oberkiefers und mündet in den unteren Nasengang unter dem vorderen Teile der unteren Muschel mit einer verschieden weiten und verschieden geformten Oeffnung. Der Thränengang kann senkrecht verlaufen oder von der senkrechten Richtung medianwärts oder nach hinten abweichen. Er ist am engsten an der Stelle des Ueberganges des Thränensackes in den Thränennasenkanal.

Mikroskopisch zeigt die Wand der Thränenkanälchen ein hohes, geschichtetes Pflasterepithel und eine zarte Propria; sie ist von Muskelfasern des Orbicularis umspannt. Die Schleimhaut des Thränenganges trägt ein hohes Cylinder-Epithel, das

Bindegewebe desselben ist von lymphoiden Zellen durchsetzt. Die Submukosa ist im knöchernen Teil mit dem Periost innigst verbunden und durchzogen von einer grossen Anzahl weiter, hauptsächlich venöser Gefässe.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der Thränenwege sind hervorgerufen durch den gehinderten Abfluss der Flüssigkeit aus dem Bindehautsack. Die Flüssigkeit staut sich und fliesst über Lidrand und Wange.

Die **Thränenpunkte** nehmen die Bindehautflüssigkeit nicht mehr auf, wenn sie, nach auswärts gestellt wie bei Ektropion, nicht in den Thränensee eintauchen können. Die Thränenpunkte sowohl als die **Thränenkanälchen** können verstopft und erweitert sein durch Kalkkonkremente, Aktinomyceskörner, Fremdkörper (Aehrengrannen) oder teilweise oder ganz verschlossen werden durch angeborene Verklebungen oder erworbene Verwachsungen der Schleimhaut.

Die Behandlung besteht in einer Erweiterung oder Schlitzung der Thränenkanälchen, in entsprechenden Fällen verbunden mit einer Entfernung des abnormen Inhaltes.

Mit einem mechanischen Hindernis im **Thränengange** ist in der Regel eine abnorme Absonderung verknüpft, die vermehrte Flüssigkeit sammelt sich im Thränensacke an und entleert sich bei Druck auf die vorgewölbte vordere Wand desselben durch die Thränenkanälchen, daher die Bezeichnung: **Dakryocystoblennorrhoe.** Die Absonderung kann eine seröse, schleimige, eiterige oder selbst jauchige sein. Von Mikroorganismen wurden in dem Sekrete vorzugsweise gefunden: der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, der Streptococcus pyogenes, der Pneumoniecoccus und der Ozaena-Bacillus. Auch Tuberkelbacillen sind hie und da nachzuweisen. Fast regelmässig sind die Nasenhöhlen miterkrankt.

Die Dakryocystoblennorrhoe kann bedingt sein durch eine Erkrankung der Schleimhaut, des Periost und der knöchernen Wandungen.

Die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut zeigt sehr häufig einen chronischen Charakter. Im Verlaufe können katarrhalische Geschwüre entstehen und bei fortschreitendem Zerfall nach der Tiefe zu Periost und Knochen infiziert werden.

Fast regelmässig ist hiebei die Nasenschleimhaut miterkrankt, insbesondere in der Form der Rhinitis atrophica mit und ohne Ozaena und der Rhinitis hyperplastica. Auch chronische Schwellungen der Nasenmuscheln, Wucherungen und Geschwüre der Nasenschleimhaut, Verbiegungen des Septums sind nicht seltene Befunde.

Eine grosse Rolle spielt die tuberkulöse Infektion; sie tritt auf als tuberkulöses Schleimhaut-Geschwür, und zwar fast immer mit solchen der Nasenschleimhaut, und als tuberkulöse Periostitis und Ostitis mit Caries, gewöhnlich verknüpft mit Knochen- und Gelenktuberkulose oder mit tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankungen. Dabei kann vorzugsweise der Thränensack mit tuberkulösem Granulationsgewebe angefüllt werden und die Caries noch auf das Siebbein sich ausdehnen.

Auch die Syphilis, sowohl die angeborene als die erworbene, kann eine Erkrankung des Periost hervorrufen; gewöhnlich finden sich solche periostale Gumma an den Nasen-, Gesichts- oder Schädelknochen.

Die Folgezustände einer Dakryocystoblennorrhoe beziehen sich 1. auf den Thränengang selbst und 2. auf die mit der Flüssigkeitsstauung im Bindehautsacke in Verbindung stehenden Erkrankungen der Lider, der Bindehaut und der Hornhaut.

Im Thränennasenkanale entstehen zugleich Strikturen, bald nur an einer bestimmten Stelle, bald in so ausgedehnter Weise, dass er in seinem ganzen Verlaufe undurchgängig wird. Bevorzugt ist die Uebergangsstelle des Thränensackes in den Thränennasenkanal und die nasale Mündung des letzteren. Die Verengerungen sind entweder konzentrisch oder entwickeln sich nur von einer Wand; auch können sich innerhalb des Kanals bindegewebige Stränge ausspannen. Nicht selten finden sich auch knöcherne Strikturen, bedingt durch Knochenneubildung vorzugsweise im Anschluss an tuberkulöse und syphilitische Erkrankungen.

Bei dem meist chronischen Charakter der Dakryocystoblennorrhoe dient der Thränensack als Sammelort der abgesonderten, gewöhnlich serös-schleimigen oder schleimigen Flüssigkeit; seine vordere Wand insbesondere erschlafft, der Sack wird cystenartig ausgedehnt und bedingt sogar eine Druckatrophie der umgebenden knöchernen Teile. Dieser Zustand wird Dakryocystoblennostasis genannt.

Ist die abgesonderte Flüssigkeit eine eiterige oder jauchige, so kann eine Infektion der Wände des Thränensackes erfolgen; es entsteht eine phlegmonöse Entzündung derselben, eine Dakryocystitis. Letztere geht mit heftigen Schmerzen, starker Schwellung und Rötung der ganzen Gegend des Thränensackes, der Lidhaut und der Bindehaut einher und wird nicht selten

mit einem von der äusseren Haut ausgehenden Erysipel verwechselt. Der Eiter bahnt sich einen Weg durch die vordere Wand des Thränensackes und ihre Hautbedeckung; es entsteht eine Fistel, die Thränensackfistel.

Das Ueberfliessen der gestauten Flüssigkeit im Bindehautsack ruft Ektropion des unteren Lides und Ekzem der Lidhaut hervor. Fast regelmässig entstehen Katarrhe der Bindehaut. Die hauptsächliche Gefahr droht aber der Hornhaut; spontan oder nach einer oberflächlichen Verletzung entstandene Epithelverluste werden durch die in dem Bindehautsack befindlichen pathogenen Keime infiziert; es entwickelt sich ein Hornhautgeschwür.

Diagnostisch ist die Vorwölbung der Thränensackgegend zu berücksichtigen und ein Druck in der Richtung von vorn nach hinten auf die vordere Wand des Thränensackes auszuüben. Hat sich in letzterem nur eine geringe Menge von Flüssigkeit angestaut, so sieht man dieselbe alsdann aus die Thränenkanälchen austreten und kann zugleich die Beschaffenheit des Sekrets beurteilen. Hieran schliesst sich die Sondierung des Thränenganges, wobei auf Verengerungen und rauhe Knochenstellen besonders zu achten ist. Eine Untersuchung der Nasenhöhle und des Rachens sowie des Allgemeinzustandes ist ebenfalls vorzunehmen.

Die Behandlung besteht in einer regelmässigen Sondierung in Zwischenräumen von 5—8 Tagen; der Kranke ist zugleich anzuweisen, durch Druck auf die vordere Wand des Thränensackes die sich ansammelnde Flüssigkeit regelmässig zu entleeren. Ist die Absonderung eine reichliche, so ist der Thränengang mit desinfizierenden und adstringierenden Lösungen auszuspülen, wobei durchbohrte Sonden in Anwendung kommen. Bei Erschlaffung der vorderen Wand des Thränensackes ist ein längsovales Stück aus derselben zu excidieren, bei Dakryocystitis dieselbe einzuschneiden, ein Drainrohr in die Wunde einzulegen und zunächst von ihr aus die Sondierung nach Ablauf des entzündlichen Stadiums vorzunehmen. Fisteln sind durch Anfrischung der Ränder oder durch Kauterisierung zum Verschluss zu bringen und Wucherungen des Thränensackes mit dem scharfen Löffel zu entfernen. Bei unheilbarer Erkrankung wird die Entfernung des Thränensackes empfohlen.

Empyeme und Geschwülste der Kiefer- und Stirnhöhle können nach dem Thränengange durchbrechen, sowie Carcinom und Lupus der Augenlider im Thränensacke sich verbreiten.

Zwei seltene Erkrankungen des Thränensackes sind Kalkkonkremente und Lymphome, letztere bei Leukämie.

D. Krankheiten der Bindehaut.

Anatomie. Die Bindehaut oder Konjunktiva des Auges setzt sich topographisch aus drei Abschnitten zusammen, nämlich aus der Conjunctiva palpebralis oder tarsalis, der Uebergangsfalte (Fornix conjunctivae oder Pars orbitalis) und der Conjunctiva bulbi oder sclerae; letztere setzt sich ringsum den Hornhautrand an. Die Bindehaut besteht aus einem Epithel und einer Tunica propria. Das Epithel ist geschichtetes Cylinderepithel, die Tunica propria aus Bindegewebe, elastischen Fasern, Plasmazellen und lymphoiden Zellen zusammengesetzt. In der Uebergangsfalte findet sich in der Tunica propria ein aus Bindegewebsbündeln bestehendes, lockeres, subkonjunktivales Gewebe. Das Epithel bildet unregelmässige buchtige Einsenkungen, wodurch die Tunica propria in sog. Papillen abgeteilt wird. In der Uebergangsfalte und in der Tarsalbindehaut häufen sich die lymphoiden Zellen in der Form von Knötchen an, welche Lymphfollikel oder Trachomdrüsen genannt werden.

Acinöse Drüsen, teils accessorische Thränendrüsen teils Schleimdrüsen, finden sich hauptsächlich im Uebergangsteil.

Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Bindehaut siehe Seite 4 und 5; die Lymphgefässe der Bindehaut stehen mit denjenigen der Lider in Verbindung und münden in die Praeaurikulardrüse.

Die Nerven der Bindehaut stammen von den sensiblen Nerven der Augenlider; die in die sog. Papillen eintretenden Verzweigungen enden in Tastkörperchen. In der Conjunctiva bulbi wurden Endkolben fast unmittelbar unter dem Epithel gefunden. Die Bindehaut scheint nicht bloss schmerzhafter Empfindung fähig zu sein, sondern auch Berührung zu empfinden, sowie Wärme und Kälte in dem Sinne zu unterscheiden, dass die Kaltberührung neben der Berührungsempfindung eine spezifische Temperaturempfindung erzeugt, Warmberührung aber als temperaturlos erscheint, wenn sie nicht so hochgradig ist, dass ein Schmerz ausgelöst wird.

Im medialen Augenwinkel befindet sich die Plica semilunaris mit der Caruncula lacrymalis. Die Plica semilunaris, das rudimentäre dritte Augenlid, besteht aus Bindegewebe und ist bekleidet mit einem geschichteten Pflasterepithel. Die Caruncula lacrymalis gleicht in ihrem feineren Bau der äusseren Haut und enthält feine Haare, Schweiss- und Talgdrüsen. Die Plica semilunaris hat die gleichen sensiblen Eigenschaften wie die Conjunctiva bulbi, die Carnucula wie die äussere Haut.

Im Bindehautsacke sowohl als an den Lidrändern wurde das Vorkommen einer verhältnismässig hohen Zahl von Bakterien (Bacillen, Kokken, Sacharomyces, Faden- und Schimmelpilze) festgestellt; sie sind teils pathogen, teils nicht pathogen. Manche Bakterien sind wohl als die gewöhnlichen Bewohner des Bindehautsackes

zu betrachten, andere werden nur selten oder nur zufällig angetroffen. Sie gelangen in den Bindehautsack teils aus der Luft, teils durch das Auswischen der Augen mit den Händen, Taschentüchern u. a. m. Immerhin dürfte der Lidrand die Hauptansiedelungsstätte für die Bakterien bilden, die erst von hier aus in den Bindehautsack gelangen; im letzteren werden sie durch die Thränenflüssigkeit, die auch teilweise baktericide Eigenschaften besitzt, und durch den Lidschlag nach der Nase zu abgeführt.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der Bindehaut sind Schwellung und Rötung, bald ausgebreitet, bald an einzelnen Stellen, vermehrte Absonderung, Erhebungen und Vertiefungen, kurz Veränderungen, die in ähnlicher Weise zu beurteilen sind, wie solche der Schleimhäute überhaupt.

Von subjektiven Empfindungen sind zu nennen: das Gefühl von Schwere und Brennen oder als ob ein fremder Körper im Auge sich befände. Bei vermehrter Absonderung werden die Lidränder durch das vertrocknende Sekret mit einander verklebt und durch die die Hornhautoberfläche überziehende trübe Flüssigkeit sog. Diffraktionserscheinungen (Neblig- oder Regenbogenfarbensehen) hervorgerufen.

Durch den Einfluss des vermehrten oder morphologisch und chemisch veränderten Bindehautsekretes erkranken häufig zu gleicher Zeit oder im weiteren Verlaufe Lidhaut und Hornhaut; erstere in der Form einer erythematösen oder ekzematösen Entzündung, letztere in derjenigen einer Erweichung und Abstossung des Epithels mit alsdann erfolgender Geschwürsbildung.

Häufig ist zugleich der Thränengang beteiligt, nicht selten auch die Nasenschleimhaut.

1. Cirkulationsstörungen und Entzündungen.

Eine **Hyperämie** der Bindehaut findet sich als Vorläuferin von entzündlichen Erkrankungen derselben, als Begleiterin von solchen der Augenlider, sowie bei äusseren Reizen, welche die Bindehaut treffen, wie beispielsweise beim Hineingelangen von Fremdkörpern in den Bindehautsack oder beim Aufenthalt in mit Staubteilen, chemischen Dämpfen u. s. w. verunreinigten Luft, endlich bei der vasomotorischen Migräne.

Eine **venöse Stauung** mit seröser Schwellung, besonders der Skleralbindehaut, kann bei einer lokalen oder allgemeinen Beschränkung des venösen Abflusses eintreten, ferner bei entzündlichen Erkrankungen der Augenhöhle, der

Augenlider und des Auges selbst. Bei einer serösen Schwellung (Chemosis) zeigt die Skleralbindehaut ein gelbliches oder gelblich-rötliches, durchsichtiges Aussehen mit mehr oder weniger praller Spannung und Schwellung; ist letztere sehr bedeutend, so umgiebt die so beschaffene Bindehaut wallartig den Hornhautrand.

Blutungen entstehen bei heftigen Hustenanfällen, wie beim Keuchhusten, beim Emphysem u. s. w., sowie bei Allgemeinerkrankungen, welche mit Blutungen in der Haut oder in den Schleimhäuten einhergehen; fortgepflanzt finden sie sich bei Blutergüssen in der Augenhöhle, wie nach Fissuren der knöchernen Wandungen, und bei Operationen an den Lidern.

Die **katarrhalische Entzündung** der Bindehaut tritt in sehr verschiedenem Grade auf, zu deren Beurteilung Menge und Beschaffenheit des Sekrets sowie der objektive Befund dienen.

Die heftigste katarrhalische Entzündung findet sich bei der Infektion mit dem Gonococcus Neisser. Die Conjunctivitis gonorrhoica oder blennorrhoica befällt am häufigsten Neugeborene und ist als solche unter dem Namen der Blennorrhoea neonatorum bekannt; sie tritt am 2., 3. bis 8. Tag nach der Geburt gewöhnlich auf beiden Augen auf und geschieht die Infektion in der Regel durch einen chronischen Cervix-, seltener Urethraltripper der Mutter. Tritt die Erkrankung bei Erwachsenen auf, so ist fast immer eine Urethral-Gonorrhoe nachzuweisen. Die Lider sind hoch aufgeschwollen, besonders das obere, die Haut ist stark gerötet, glänzend und gespannt. Aus der Lidspalte quillt ein reichliches Sekret, im Anfange ein dünnflüssiges, rasch gerinnendes, gelblich trübes, mit einzelnen Flocken untermischtes, später ein rein eiteriges. Die Skleralbindehaut ist ödematös durchtränkt und derartig geschwellt, dass sie sich allseitig über den Hornhautrand herüberlegt. Die Uebergangsfalte ist ebenfalls bedeutend geschwellt und springt beim Ektropionieren der Lider stark hervor. Die Tarsalbindehaut, hochgradig gerötet, zeigt besonders im Verlaufe zahlreiche papilläre Erhebungen, die bei einer nicht entsprechenden oder fehlenden Behandlung zu starken Wucherungen sich entwickeln. In den meisten Fällen erstreckt sich die Erkrankung auf eine Dauer von über 3 Wochen und hinterlässt keine weiteren Veränderungen der Bindehaut, insbesondere auch keine Vernarbungen. Schwere Folgezustände werden aber durch Beteiligung der Hornhaut her-

vorgerufen, und zwar erkrankt dieselbe in der Form eines Geschwüres, entstanden durch einen infizierten Epithelverlust. Hie und da kommt es, wie bei der Urethralgonorrhoe, im Verlaufe oder nach dem Ablaufe der Bindehautgonorrhoe zur gonorrhoischen Gelenkentzündung, Abscessen in der Lidhaut, selbst im Orbitalzellgewebe.

Beim einfachen akuten Katarrh der Bindehaut (Conjunctivitis simplex acuta) sind die Gefässe der Bindehaut prall gefüllt, und von besonders stark gerötetem, sammtartigem Aussehen erscheint die Tarsalbindehaut, deren Papillen eine Schwellung und Verlängerung darbieten. Der Uebergangsteil ist ebenfalls gerötet und geschwellt, manchmal in so bedeutendem Masse, dass man für solche Fälle die Bezeichnung „Schwellungskatarrh“ gebraucht.

Beim chronischen Katarrh der Bindehaut, besonders bei längerer Dauer desselben, treten papilläre Schwellungen und Wucherungen im Tarsalteil mehr in den Vordergrund, daher die Bezeichnung: Conjunctivitis papillaris oder hypertrophica.

Als Folgezustände erscheinen ekzematöse Erkrankungen der Lidhaut, Ektropion, sowie Epithelverluste und Geschwüre der Hornhaut. Beim Bindehautkatarrh älterer Individuen ist vorzugsweise der Hornhautrand erkrankt (Keratitis catarrhalis) und kann hier ein Geschwür ringsherum entstehen (Ulcus annulare corneae).

Als Ursache für die Entstehung des Katarrhes der Bindehaut wirkt zunächst das Hineingelangen von mechanisch oder chemisch reizenden Bestandteilen in den Bindehautsack, wie dies beispielsweise beim Aufenthalt in entsprechend verunreinigter Luft der Fall sein kann. Eine grosse Rolle spielt ferner das veränderte Sekret der Dakryocystoblennorrhoe, die Uebertragung pathologischer Sekrete überhaupt, wie beispielsweise eines solchen bei Erkrankungen der Nasenschleimhaut. Nicht selten treten auch Katarrhe in epidemischer Weise auf oder finden sich bei Infektionskrankheiten, wie bei Masern und Scharlach.

Bei Conjunctivitis epidemica wurde ein dem Bacillus der Mäuseseptikämie ähnlicher, mit Vorliebe in Eiterzellen gelegener Bacillus angetroffen, vielfach zusammen mit Diplokokken, die den Neisser'schen Gonokokken morphologisch ungemein ähnlich waren. Auch Streptokokken und vorzugsweise Pneumokokken, besonders bei gleichzeitiger Erkrankung des Thränenganges, scheinen nicht selten die Erreger einer Conjunctivitis zu sein.

Die Behandlung der **katarrhalischen Entzündungen** der Bindehaut überhaupt besteht in Aus- und Abspülung des Bindehautsackes oder Berieselung der Schleimhautflächen bei umgestülpten Lidern mit Sublimatlösung (1 : 3000—5000), Einstreichen von Sublimat-Vaselin-Salbe, sorgfältiger Entfernung des Sekrets mittels hydrophiler Wattebäuschchen und Beschränkung einer stärkeren Absonderung durch Argentum nitricum. Letzteres wird in einer Lösung von 1/2—2% alle 12—24 Stunden in den Bindehautsack eingeträufelt oder auf die Bindehaut nach Umstülpung der Lider gebracht. Beim gonorrhoischen Katarrh ist die geschwellte Uebergangsfalte sowie die hintere Partie der Tarsalbindehaut mit der Spitze des mitigierten Stiftes (Arg. nitr. und Kali nitricum) zu betupfen. Die Bindehaut darf nach der Aetzung nur einen leichten grau-weissen Schimmer zeigen, der nach kürzerer oder längerer Zeit, frühestens nach 24 Stunden, spätestens nach 2—3 Tagen verschwunden sein muss. Alsdann erst wird die Aetzung wiederholt, darf aber nicht vorgenommen werden an Stellen, an denen noch ein Aetzschorf sichtbar ist. Ausser Argentum nitricum werden Zincum sulfuricum, Plumbum aceticum, Cuprum sulfuricum in Lösungen oder zweckmässiger in Verbindung mit Vaselin (1/4 bis 1/2%) angewendet. Bei einer einseitigen gonorrhoischen Entzündung ist das noch gesunde Auge vor Ansteckung, am besten durch Anlegen eines möglichst abschliessenden Verbandes, zu bewahren.

Bei der **krupösen** und **diphtheritischen Entzündung** der Bindehaut finden sich, abgesehen von mehr oder weniger hochgradiger Schwellung und Rötung der Augenlider und der Bindehaut sowie von vermehrter Absonderung, grau-weisse Auflagerungen an einzelnen Stellen oder selbst die ganze Bindehaut bedeckende und abziehbare graue Membranen; in schweren Fällen zeigt die Bindehaut ein gleichmässiges grau-weisses Aussehen, verbunden mit Blutungen und Thrombenbildung in den Gefässen.

Im Verlaufe pflegen sich in der Regel innerhalb 8 bis 10 Tage die Membranen, die häufig sich von neuem bilden, abzustossen, wobei die Bindehaut leicht blutet. Nur bei schwerer Erkrankung kommt es zu einer Vernarbung, wobei weissliche Narbenzüge zwischen Inseln knopfartig geschwellten und mit stärkeren Gefässen durchzogenen Gewebes sichtbar werden. Der durch die vernarbende Bindehaut hervorgebrachte Zug kann zu Entropion führen. Die Hauptgefahr droht

aber der Hornhaut, indem dieselbe in gleicher Weise wie bei der Conjunctivitis gonorrhoica in der Form von Epithelverlusten mit darauffolgender Geschwürsbildung erkranken kann. In anderen Fällen erfährt die Hornhaut, ohne vorausgegangene Geschwürsbildung, eine dichte, weisse Trübung, die sich von dieser oder jener Stelle des Hornhautrandes nach dem Centrum zu ausbreitet.

Die diphtheritische Infektion kann auf die Bindehaut beschränkt bleiben oder zuerst an derselben sich äussern, bald darnach können auch andere Schleimhäute ergriffen werden oder die Reihenfolge der Erkrankung ist eine umgekehrte.

Ursächlich handelt es sich um eine Uebertragung des Löffler'schen Diphtheriebacillus, wobei ausdrücklich hervorzuheben ist, dass Pseudomembranen auch als Begleiterscheinung bei verschiedenen entzündlichen Erkrankungen der Bindehaut, so beim Ekzem, beim Pemphigus, bei der Conjunctivitis gonorrhoica sich bilden können. Diagnostisch ist daher der Nachweis von Diphtheriebacillen zu erbringen und dementsprechend eine Behandlung (Serumtherapie) einzuleiten. Lokal würde es sich empfehlen, die Membranen häufig zu entfernen und in kurzen Zwischenräumen eine Sublimat-Vaselin-Salbe in den Bindehautsack einzustreichen.

2. Bläschen-, Pusteln- und Blasen-Bildung.

Bläschen- und Pustelbildungen stellen sich am häufigsten in der Form des **Ekzems** ein, das als **Conjunctivitis phlyctaenularis** und **pustulosa** bezeichnet wird.

In der Bindehaut der Sklera, hier am häufigsten in der Nähe des Hornhautrandes, entwickelt sich eine umschriebene, stärkere Füllung von Gefässen; an der Spitze einer solchen hyperämischen Stelle, die manchmal eine fast dreieckige Gestalt darbietet, entsteht ein Bläschen oder eine Pustel, oder die Zahl derselben ist eine mehrfache. Sehr bald, oft im Verlaufe von wenigen Stunden, platzt die Epitheldecke und es zeigt sich alsdann ein rundlicher Substanzverlust, eine Exkoriation oder ein Geschwür, dessen Grund mit etwas Eiter und Schleim belegt ist und dessen Ränder geschwellt erscheinen. Der Grund des Substanzverlustes wird allmählich ausgefüllt, die Injektion tritt zurück und damit ist die Heilung eingeleitet, die in ungefähr 10 bis 14 Tagen vollendet zu sein pflegt. Recidive sind häufig.

Abweichungen von dem geschilderten Bilde sind folgende: Bald schiessen rasch zahlreiche Bläschen in der nächsten Nähe des Hornhautrandes (randständige Conjunctivitis phlyctaenularis) auf und fliessen zusammen, bald bestehen nur ganz kurze Zeit ein oder mehrere Bläschen, so dass sich sehr rasch die geplatzte Epitheldecke erneuert. Oder es kommt, wie beim Ekzem der äusseren Haut, zu tiefgreifenden Pusteln; selbst die äusseren bindegewebigen Lagen der Sklera können in den Zerfall mit hineingezogen werden und das pustulöse Geschwür der Bindehaut vertieft sich alsdann zu einem oberflächlichen Geschwür der Sklera. Ist eine tiefe Pustel gerade am Ansatze der Bindehaut an der Hornhaut entstanden, so wird in der Regel die nächstgelegene Stelle der Hornhaut mitbetroffen und ein pustulöses Geschwür der Bindehaut verbreitert sich zu einem solchen der Hornhaut.

Eine häufige Komplikation bildet das Ekzem der Hornhaut. Gleichzeitig findet sich in der Regel eine ekzematöse Erkrankung der Haut des Lides, des Gesichtes oder anderer Stellen des Kopfes; nicht selten ist alsdann dieselbe Form des Ekzems, Bläschen- oder Pustelbildung, ausgeprägt.

Als Komplikationen von Seiten der Bindehaut sind zu nennen: ausgedehnte seröse Schwellung der Skleralbindehaut in schwereren Fällen, katarrhalische Entzündung der Bindehaut (sog. ekzematöser Katarrh) und Schwellung bezw. Neubildung von Lymphfollikeln, hauptsächlich in der Uebergangsfalte, hier verknüpft mit einer Schwellung der Praeaurikulardrüsen.

Das Ekzem der Bindehaut tritt fast ausschliesslich im kindlichen Lebensalter ungefähr bis zur Zeit der Pubertät auf, besonders auch bei solchen, die mit tuberkulösen Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Knochen oder der Gelenke behaftet sind. Bakterien, besonders der Staphylococcus aureus, scheinen dabei eine Rolle zu spielen. Hauptsächlich wird das Ekzem bei Kindern der niederen Volksklassen angetroffen, wobei mangelhafte Körperpflege, das Wohnen in engen, schlecht gereinigten und hygienisch in jeder Beziehung ungesunden Räumlichkeiten in Betracht kommen. Eine zweckmässige Behandlung muss daher in erster Linie diese Verhältnisse berücksichtigen, wie dies noch bei der Besprechung des Hornhautekzems näher auseinander gesetzt werden soll. Lokal ist das 2—3malige tägliche Einstreichen einer Sublimat- (0,003 auf 10,0) oder einer gelben Präcipitat-Vaselinsalbe (0,05 auf 10,0)

in den Bindehautsack mit einem sterilisierten Glasstab zu empfehlen.

Von Pusteln in der Skleralbindehaut sind noch die Varicellen- und Variola-Pusteln in der Nähe des Hornhautrandes sowie die Ekthymapusteln mit tiefer, bis auf die Sklera sich ausdehnender Geschwürsbildung zu erwähnen.

Als gruppenweise stehende Bläschen kommt der Herpes facialis und der Herpes zoster zur Beobachtung, letzterer bei gleichzeitiger Herpeseruption im Bereiche des ersten Astes des Trigeminus.

In der Form von recidivierenden Blasen tritt der Pemphigus auf. Selten bekommt man die Blasenbildung, die in den verschiedenen Abschnitten der Bindehaut sich nacheinander entwickeln kann, zu Gesicht; die Blasendecke platzt sehr rasch und häufig sieht man daher nur den dadurch entstehenden Substanzverlust, nicht selten mit einem grau-weissen abziehbaren Belag bedeckt.

Im Verlaufe kommt es zu einer hochgradigen Vernarbung und Schrumpfung der Bindehaut (sog. essentielle Schrumpfung) mit Entropion und seinen Folgezuständen.

Die Hornhaut wird regelmässig in Mitleidenschaft gezogen. Bei den akuten oder subakuten Formen kann die Mitte der Blase dem Hornhautrande entsprechen. Mit dem Epithelverluste der Hornhaut und anschliessend an einen solchen tritt ein Zerfall des Hornhautgewebes auf, es entwickelt sich ein Hornhautgeschwür mit seinen Folgezuständen.

In den chronischen und abgelaufenen Fällen findet sich hochgradige Trockenheit und Verdickung des Hornhaut-Epithels nebst Trübung des Hornhautgewebes, abgesehen davon, dass die durch das Entropion nach einwärts gekehrten Cilien beständig auf der Hornhaut reiben.

Der Pemphigus der Bindehaut kann in jedem Lebensalter zur Beobachtung gelangen. Bei Kindern können zugleich die Erscheinungen eines akuten, bei Erwachsenen diejenigen eines subakuten oder chronischen sog. Pemphigus vulgaris der Haut vorhanden sein. Häufig fehlt aber ein Pemphigus der Haut und findet sich nur ein von Zeit zu Zeit auftretender Pemphigus der Schleimhäute, insbesondere der Nasenschleimhaut. Die Behandlung (am besten noch eine solche mit indifferenten Salben [Vaselin]) ist eine aussichtslose, da die Vernarbung stetig fortschreitet. Innerlich wird die Tinct. arsenical. Fowleri empfohlen. Zur Beseitigung des Narben-Entropions sind operative Eingriffe erforderlich, die allerdings ebenfalls keine günstige Voraussage gestatten.

Zusätzlich sei erwähnt, dass das Erythema nodosum in der Form von grösseren und kleineren Knötchen, die Psoriasis als umschriebene Verdickung der Bindehaut mit stärkerer Gefässfüllung und Abstossung des Epithels, der Lichen ruber und der Herpes iris in ihren charakteristischen Erscheinungen zugleich mit den betreffenden Erkrankungen der äusseren Haut beobachtet werden.

3. Schwellung und Neubildung von Follikeln.

Als **Follikel** der Bindehaut bezeichnet man Knötchen von rötlich- bis gelb-grauem und mehr oder weniger durchsichtigem Aussehen; ihre Form ist eine halbrunde oder ovale, ihre Grösse diejenige eines Hirsekorns oder einer Erbse. Die Follikel werden auch Körner, Granulationen oder Granula genannt, und finden sich in erster Linie in der Uebergangsfalte und an der Grenze zwischen derselben und der Tarsalbindehaut.

Teils sind es die schon normalerweise in der Bindehaut vorhandenen Follikel, die derartig anschwellen, dass sie makroskopisch sichtbar werden, teils werden solche neugebildet; im allgemeinen sind sie als adenoide Bildungen zu betrachten.

Follikel können, wenn auch selten, bei Allgemeinerkrankungen auftreten, so bei lymphatischer Leukämie und bei luetischer Infektion, hier im Falle einer besonderen Beteiligung des Lymphdrüsensystems. Am häufigsten finden sie sich in zwei durch lokale Infektion bedingten Hauptformen, nämlich als Conjunctivitis follicularis und als Trachom.

Ferner sind sie als Begleiterscheinung anzutreffen bei dem sog. Frühjahrskatarrh — wenn auch nicht regelmässig —, beim Bindehaut- und Hornhaut-Ekzem, als Aeusserung einer lokalen Tuberkulose und endlich beim Eindringen feiner Raupenhaare in das Gewebe der Bindehaut. Recht häufig zeigt sich die Präaurikulardrüse geschwellt, mit oder ohne gleichzeitige Beteiligung der übrigen Lymphdrüsen.

Bei der **Conjunctivitis follicularis** sind mit dem Auftreten der Follikel katarrhalische Erscheinungen verknüpft, die mitunter nur kurze Zeit bestehen. Die Zahl und auch die Grösse der Follikel sind nicht unbeträchtlichen Schwankungen unterworfen; bei einer entsprechend grossen Zahl sind sie reihenweise oder perlschnurartig in der geschwellten Uebergangsfalte, hauptsächlich des unteren Lides, ange-

ordnet. Als seltene Komplikation finden sich Ekzembläschen der Skleralbindehaut und der Hornhaut.

Die Erkrankung dauert durchschnittlich sechs Wochen und heilt, ohne besondere Veränderungen der Bindehaut zu hinterlassen. Sie tritt akut und endemisch in Schulen, Waisenhäusern u. s. w. auf, ferner bei längerem Gebrauche von lokal in den Bindehautsack gebrachten Arzneimitteln, besonders nach Einträufelung von Atropinlösungen, so dass man eine besondere Erkrankungsform, die Atropin-Conjunctivitis, aufstellte.

Weder ist aber dem Atropin an und für sich eine solche Wirkung zuzuschreiben, noch ist es das Atropin allein, bei dessen Gebrauch die Follikel allmählich sichtbar werden, sondern auch andere in den Bindehautsack gebrachte Arzneimittel können den gleichen schädlichen Einfluss ausüben, vorausgesetzt, dass sie nicht sterilisirt sind. Ein Diplococcus scheint der Krankheitserreger zu sein.

Die Behandlung besteht in dem Einstreichen einer Sublimat-Vaselinsalbe in den Bindehautsack, in der Beseitigung der katarrhalischen Erscheinungen durch die bei solchen angewendeten Mittel (siehe S. 94) und bei schwereren und hartnäckigen Fällen in operativen Eingriffen, wie sie bei der Behandlung des Trachoms empfohlen werden. Ausserdem ist zu verfahren wie bei Krankheiten überhaupt, die durch Uebertragung veranlasst werden. Die Kranken sind zu isoliren, ihre Umgebung ist auf die Gefahr der Uebertragung aufmerksam zu machen, die von den Kranken benutzten Räumlichkeiten, die Schulutensilien u. s. w. sind zu desinfizieren.

Das **Trachom** (Conjunctivitis granulosa) kann in ähnlicher Weise akut auftreten wie die Conjunctivitis follicularis, ja die katarrhalischen Erscheinungen können in ihrer Heftigkeit derjenigen bei Conjunctivitis gonorrhoica ähnlich sein und so überwiegen, dass die Follikel ganz in den Hintergrund treten. In solchen Fällen ist auch die Hornhaut in gleicher Weise gefährdet wie bei der Conjunctivitis gonorrhoica. In der Regel aber ist das Trachom eine chronische und mit einer Vernarbung der Bindehaut verlaufende Erkrankung. Die Veränderungen der Bindehaut beim Trachom sind aber äusserst mannigfaltig; die Zahl und die Ausbreitug der Follikel, die Mitbeteiligung der Bindehaut überhaupt und der Grad sowie die Tiefe der Vernarbung sind hauptsächlich zu beachten. Die Absonderung ist unbedeutend oder kann selbst mangeln, die subjektiven Beschwerden sind oft so gering,

dass erst die durch die Vernarbung der Bindehaut hervorgerufenen Folgezustände, gewöhnlich die Erkrankung der Hornhaut, das Aufsuchen ärztlicher Hilfe veranlassen.

Uebergänge zwischen der akuten und chronischen Form des Trachoms sind nicht selten zu beobachten.

Die Follikel können sich nur in der Uebergangsfalte finden, ähnlich wie bei der Conjunctivitis follicularis, oder zugleich auch in der Tarsalbindehaut — manchmal hier als mehr gelbliche Knötchen — und selbst in der Skleralbindehaut, wobei ihre Grösse und ihre Zahl wechseln kann. Häufig verbindet sich mit der Schwellung und Neubildung von Follikeln eine mehr oder weniger hochgradige papilläre Wucherung der alsdann höckerig aussehenden Bindehaut, ja es kann eine solche Wucherung ganz in den Vordergrund gerückt sein.

Die im Verlaufe eintretende Vernarbung ist verschieden geartet. Die Follikel können geschwürig zerfallen und vernarben oder sich verkleinern und selbst ganz verschwinden, die Uebergangsfalte gewinnt ein mehr sulziges oder schwieliges Aussehen. Einzelne weisse strichförmige Narbenzüge treten an der Tarsalbindehaut besonders des oberen Lides hervor; manchmal verläuft hier im mittleren Teil ein Narbenstreifen parallel mit dem Lidrand.

Zwischen den einzelnen Narbenstreifen zeigen sich papilläre Wucherungen.

In einer grossen Reihe von Fällen ist die Vernarbung eine mässige und erscheint, bis zu einem bestimmten Grade gediehen, abgeschlossen, in anderen Fällen aber macht sie nach Tiefe und Ausdehnung Fortschritte, die Bindehaut erscheint mehr und mehr glanzlos und von dem Aussehen eines in Narbengewebe sich verwandelnden Granulationsgewebes, so dass die Bindehaut schliesslich eine vollkommen trockene, mit in Verhornung begriffenen Epithelien bedeckte Membran von schmutziggelber oder rötlich-weisser Färbung darstellt.

Mit der Vernarbung der Bindehaut geht Hand in Hand eine Schrumpfung, die so bedeutend werden kann, dass nur eine schmale Brücke vernarbter Bindehaut Lid- und Hornhautrand verbindet. Mit diesen Vorgängen stehen in innigem Zusammenhange die hauptsächlichen Folgezustände des Trachoms, nämlich das Entropion, die Erkrankung des Tarsus und die Beteiligung der Hornhaut.

In vielen Fällen hängt auch das obere Lid etwas herab.

Das Entropion entsteht durch den Zug der vernarbenden Bindehaut; indem die Vernarbung sich in die Tiefe erstreckt, kommt es zum Verlust der Cilien und zur Trichiasis. Gewöhnlich ist damit eine Blepharophimosis verknüpft. Der Tarsus, anfänglich verdickt, zeigt sich im Stadium der Bindehaut-Vernarbung kahn- und muldenförmig verkrümmt und in späteren Stadien atrophisch. Die Hornhaut erkrankt in der Regel in der Form eines sog. Pannus, der bald nur an dieser oder jener Stelle, doch fast ausschliesslich in der oberen Hälfte — hier nicht selten mit dem horizontalen Durchmesser scharf abschneidend — bald in der ganzen Ausdehnung auftritt. Geschwüre der Hornhaut entstehen durch Infektion, vorzugsweise vermittelt durch die auf derselben reibenden Cilien bei Trichiasis und Entropion, wobei auch die pannös veränderten Stellen Sitz solcher Geschwüre werden können.

Als Ursache der Pannus ist eine länger andauernde Reibung der Hornhaut, hervorgebracht durch die unebene Oberfläche der Bindehaut, anzusehen, abgesehen von einer solchen bei Trichiasis und Entropion. Doch wird auch die Meinung vertreten, dass von der Skleralbindehaut aus die chronische Entzündung auf die Hornhaut sich ausbreite.

Das Trachom kann in jedem Lebensalter auftreten, ganz vorwiegend ist es bei den ärmeren Klassen. Endemisch verbreitet erscheint es vorzugsweise in Niederungen und entlang dem Laufe grösserer Flüsse, wie Donau, Rhein, Oder, Wolga und Nil, hier vorzugsweise im Sommer während der Ueberschwemmungszeit. Teilweise wird noch angenommen, dass die Bewohner hochgelegener Gegenden gegen die Erkrankung geschützt seien und diese oder jene Rasse eine gewisse Immunität besitze. Ohne Zweifel ist das Trachom schon lange an der Nordküste Afrika's, vielleicht auch in anderen Gegenden des Orients, heimisch gewesen und wurde im Anfang dieses Jahrhunderts durch die aus Aegypten zurückkehrenden französischen und englischen Truppen nach Europa verschleppt, daher die Bezeichnung: Ophthalmia ägyptiaca, bellica, militaris.

Der Mikroorganismus des Trachoms ist zur Zeit noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Koch fand bei einer an Ort und Stelle in Aegypten angestellten Untersuchung Bacillen.

Die Behandlung lehnt sich zunächst an die bei der Conjunctivitis follicularis besprochene an. Für die Behandlung der mehr chronischen Formen des Trachoms ist es noch teilweise üblich, mit dem Cuprum sulfuricum-Stifte die erkrankten Binde-

hautstellen zu bestreichen. Vielfach wird eine operative Behandlung empfohlen, und zwar in folgender Weise:

Man sticht den einzelnen Follikel an oder macht eine Reihe von Einschnitten in die erkrankte Bindehaut und drückt den Follikel-Inhalt aus. In Fällen, in denen das Trachom eine besonders grosse Ausdehnung gewonnen hat, wird die Uebergangsfalte, unter Umständen auch ein Teil der benachbarten Tarsalbindehaut, in der Form eines Streifens von ungefähr 8—15 mm Länge und 3—11 mm Breite ausgeschnitten und ein Stück des darunter liegenden Tarsus mit entfernt, sobald derselbe von Granulationsgewebe durchsetzt ist. Sind starke papilläre Wucherungen an einzelnen Stellen vorhanden, so ist der scharfe Löffel zu gebrauchen. Die Folgezustände an den Lidern sind durch entsprechende operative Eingriffe zu beseitigen.

Schliesslich kann, wie bei allen übertragbaren Krankheiten, so auch beim Trachom, der endemischen Verbreitung desselben nur durch energische hygienische Massregeln wirksam entgegengetreten werden.

Beim sog. **Frühjahrskatarrh** ist die Skleralbindehaut in erster Linie erkrankt, und zwar an zwei Stellen, zunächst an der Ansatzstelle der Bindehaut an die Hornhaut. Hier umgiebt ein Wall von flachen, blassen, durchsichtigen Körnern oder Höckern von unregelmässiger Breite den Hornhautrand ganz oder nahezu völlig, ja er kann ihn noch überlagern. Die zweite Stelle ist die Lidspaltenzone. Hier zeigt sich, verbunden mit einer stärkeren Füllung der Gefässe oder entsprechend einer einzelnen besonders stark erweiterten Vene, eine verdickte Stelle von grau- bis gelb- oder auch blassroter Farbe und von gallertartigem oder kolloidem Aussehen. Diese Beschaffenheit ist grösstenteils bedingt durch eine grosse Anzahl kleiner, transparent aussehender Knötchen, die sehr nahe an einander gelagert und nur durch schmale Brücken stärker vaskularisierten Gewebes von einander geschieden sind. Die Tarsalbindehaut erscheint häufig besetzt mit breiten, blassen, abgeplatteten, härtlichen Papillen und von einem zarten, weisslichen Schleier überzogen, als wäre eine dünne Schicht Milch aufgegossen. Das Letztere ist auch an der Uebergangsfalte zu beobachten, die nicht selten Follikel aufzuweisen hat.

Der Verlauf ist ein ungemein schleppender, auch kommen Recidive vor. Manchmal ist der Grad der Krankheits-

erscheinungen auf beiden Augen verschieden. Als Komplikation findet sich eine randständige Trübung der Hornhaut.

Der Frühjahrskatarrh kommt im kindlichen und jugendlichen Alter zur Beobachtung und zwar wohl ausschliesslich bei männlichen Individuen. Die Allgemein-Untersuchung ergab den Befund einer sog. Polyadenitis universalis, deren Ursache wie auch diejenige der Bindehaut-Erkrankung vorläufig noch unbekannt ist.

Die Behandlung ist teils eine allgemeine (innerliche Darreichung von Arsen, Jod, Eisen) teils eine lokale (Massierung, Abtragung der erkrankten Stellen oder Entfernung derselben mittels des scharfen Löffels).

4. Xerosis, Pinguecula, amyloide Degeneration.

Die **Xerosis** der Bindehaut tritt als Wucherung und fettige Degeneration des Epithels an der Skleralbindehaut entsprechend der Lidspaltenzone sowohl an der Schläfen- als an der Nasenseite auf. Die erkrankte Stelle zeigt die Form eines Dreiecks, mit der Basis nach dem Hornhautrand und mit der Spitze gegen die Kommissuren gerichtet. Sie ist leicht erhaben und auf ihrer Oberfläche mit einem weisslichen Schaumsekret oder mit weissen trockenen Schüppchen bedeckt.

Dabei findet sich ein Mikroorganismus in besonders grosser Zahl, der auch in dem normalen Bindehautsack vorkommt, nicht pathogen ist und anfänglich als der Erreger der Xerosis angesehen wurde, der sog. Xerosisbacillus.

Der Verlauf ist ein günstiger und tritt die Heilung bei Besserung der Ernährung gewöhnlich in einigen Wochen ein.

Die Xerosis ist als die Aeusserung einer allgemeinen Ernährungsstörung zu betrachten und ist häufig in Gemeinschaft mit Nachtblindheit anzutreffen.

Eine sog. Xerosis profunda im Gegensatze zu der eben besprochenen Xerosis epithelialis findet sich bei schweren Vernarbungen der Bindehaut (siehe S. 95 und 100).

Der sog. **Lidspaltenfleck** oder die Pinguecula bildet als vorzugsweise bindegewebige Wucherung in der Lidspaltenzone eine unregelmässige dreieckig gestaltete Erhabenheit von weisslich-gelber Färbung; die Spitze ist sehr nahe dem Hornhautrand gelagert. Viel häufiger ist er an der Nasen- als an der Schläfenseite sichtbar und fast ausnahmslos bei älteren

Individuen anzutreffen. Irgendwelche Beschwerden werden dadurch nicht hervorgerufen.

Die **amyloide Degeneration** der Bindehaut ist mit der Entwickelung eines wuchernden Granulationsgewebes verbunden, daher auch die Bezeichnung: Amyloidtumor Anwendung fand. Eine solche Granulationsgeschwulst, die bald stärker bald geringer von neugebildeten Gefässen durchzogen wird, entwickelt sich, gewöhnlich unmerklich beginnend, hauptsächlich an der Uebergangsfalte und dem angrenzenden Teile der Tarsalbindehaut des oberen Lides und zeigt eine grau- bis rötlich-gelbe und selbst rot-braune Färbung sowie ein eigentümliches wachsähnliches oder glasig-transparentes Aussehen. Sehr häufig erkrankt die Hornhaut in der Form von Epithelverlusten und Geschwüren, besonders aber in der Form des Pannus.

Die amyloide Granulationsgeschwulst wurde bei sonst gesunden Leuten, am häufigsten zwischen dem 20. und 35. Lebensjahre, beobachtet. Die Behandlung besteht in Excision oder Entfernung mittels des scharfen Löffels.

Eine amyloide Degeneration wurde auch in trachomatösem Narbengewebe gefunden.

Von Wucherungen der Bindehaut seien hier noch hervorgehoben solche des Epithels bei länger bestehendem Ektropion und solche des Bindegewebes bei Erkrankungen, die einen mechanischen oder chemischen Reiz ausüben, wie bei Fremdkörpern, eingebettet in der Uebergangsfalte, oder bei Durchbruch von Eiter durch die Bindehaut bei einer Entzündung der Meibom'schen Drüsen. Sehr häufig sind diese Wucherungen gestielt, sog. Polypen der Bindehaut.

Die Behandlung besteht in der Abtragung solcher Wucherungen bezw. in der Entfernung der zu Grunde liegenden Ursache.

Eine eigentümliche seltene Erkrankung ist die Conjunctivitis petrificans. An umschriebenen entzündlich geschwellten Stellen der Bindehaut kommt es zur Geschwürsbildung und zum Auftreten weisser, opaler Flecken, die auf Einlagerung einer Kalkverbindung beruhen.

5. Tuberkulose, Syphilis und Lepra.

Die **Tuberkulose** der Bindehaut tritt in drei Formen auf, nämlich 1. an der Uebergangsfalte als tuberkulös infizierte Follikel (siehe S 98), 2. an der Tarsalbindehaut als miliare Tuberkelknötchen, und 3. als tuberkulöses Geschwür mit mehr oder weniger ausgesprochener Entwickelung von Granulationsgewebe. Ein solches Geschwür entsteht wahrscheinlich aus zerfallenden infizierten Follikeln.

Die Follikel sowohl als die miliaren Tuberkel — letztere entstehen manchmal sehr rasch in kurzer Zeit — können sowohl bei der Entstehung als im Verlaufe von tuberkulösen Geschwüren der Bindehaut auftreten. Die Hornhaut erkrankt hiebei in ähnlicher Weise wie beim Trachom, nämlich vorzugsweise in der Form eines Pannus. Vernarbt das Geschwür, das am häufigsten an der Bindehaut des unteren Lides zur Beobachtung kommt, so kann ein Entropion bei entsprechender Ausdehnung auftreten.

Vorzugsweise werden kindliche und jugendliche Individuen befallen, die zugleich mit tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe behaftet sein können, besonders mit tuberkulösen Schleimhautgeschwüren der Nase, des Thränenganges und der Epiglottis.

Die Möglichkeit einer primären tuberkulösen Infektion der Bindehaut dürfte nicht ganz auszuschliessen sein.

Die Diagnose ist bei der grossen Seltenheit von tieferen Geschwüren der Bindehaut aus anderen Ursachen als bei der Tuberkulose unschwer zu stellen. Der sicherste Nachweis besteht aber in der Verimpfung von Gewebsstücken in die Vorderkammer des Kaninchenauges und einer sich alsdann entwickelnden Iris-Tuberkulose.

Die Behandlung besteht in Einstäubung von Jodoform und Abtragung des Granulationsgewebes

Die **Syphilis** tritt auf 1. als Follikelbildung (siehe S. 98), 2. in der Form von Sekundär-Erscheinungen und 3. als Primär-Affekt.

Als Sekundär-Erscheinungen finden sich Papeln der Skleralbindehaut, häufig zugleich mit solchen der Rachen-Schleimhaut, des äusseren Gehörganges und der Gesichtshaut; sie erscheinen als oberflächliche Substanzverluste mit Verdickung und starker Gefässinjektion.

Gummata, auch zerfallende, werden bei hereditärer und erworbener Lues beobachtet; sie sind sehr selten und dürften ihren Ausgangspunkt in erster Linie vom Tarsus nehmen. Die Heilung kann mit einer hochgradigen Vernarbung einhergehen.

Der Primär-Affekt in der Form eines harten Schankers zeigt die bekannten charakteristischen Merkmale, ausserdem ist die Bindehaut stark ödematös, die nächstgelegenen Lymphdrüsen sind geschwellt und allmählich treten Roseola, überhaupt allgemeine syphilitische Erscheinungen hervor. Eine harte Narbe bleibt zurück.

Die Behandlung ist selbstverständlich eine antisyphilitische.

Die **Lepra** äussert sich als eine blasse, speckig-glänzende Verdickung der Skleralbindehaut entsprechend der Lidspaltenzone. Bei zerfallenden Lepromen der Sklera oder der Lidhaut wird auch der betreffende Abschnitt der Bindehaut in Mitleidenschaft gezogen.

6. Geschwülste.

Angeborene Geschwülste sind: Teleangiektasien, kavernöse Lymphangiome als Wülste von blassroter Farbe rings um die Hornhaut, Lymphangiektasien als grauweise Stränge mit zahlreichen rankenförmigen Anschwellungen und subkonjunktivale Lipome in der Gegend des äusseren Lidwinkels.

Als **erworbene Geschwülste** treten Sarkome und am häufigsten Epitheliome und zwar bei älteren Individuen auf.

Sarkome entwickeln sich in der Skleralbindehaut nahe dem Hornhautrand und in der Tarsalbindehaut nahe dem Lidrande; sie sind stark pigmentiert, bluten leicht spontan oder bei Berührung und sind in der Regel gestielt. Der Ausgangspunkt der Epitheliome ist der gleiche wie bei den Sarkomen; sie wuchern nicht selten pilzförmig über die Hornhaut, besitzen ein himbeerartiges Aussehen und dringen erst spät in dieselbe ein bezw. schreiten auf die Lidhaut fort, wie umgekehrt die Epitheliome der letzteren sich auf die Bindehaut fortpflanzen können.

Bei jüngeren Individuen wurden subkonjunktivale Osteome beobachtet.

Als seröse Cysten im subkonjunktivalen Gewebe der Skleralbindehaut finden sich Cysticercusblasen, hie und da mit einer durchschimmernden opaken Stelle, die dem Halsteile des Cysticercus entspricht. Später tritt eine Verdichtung der Kapsel ein.

In tropischen und subtropischen Ländern kommt in der Skleralbindehaut ein Rundwurm, Filaria loa, zur Beobachtung.

Die Behandlung besteht in Entfernung der erkrankten Stellen, in Enukleation des Auges oder gleichzeitigem Ausschneiden der Lidhaut und Blepharoplastik, wenn die Geschwulstmassen in die Gewebe des Augapfels bezw. in die Lidhaut hineingewuchert sind.

7. Lageveränderungen.

Eine Verlagerung der **Skleralbindehaut** auf die Hornhaut wird als **Flügelfell** oder **Pterygium** bezeichnet. Dasselbe hat gewöhnlich die Form eines Dreieckes, dessen Basis nach der Peripherie, dessen Spitze nach der Mitte der Hornhaut zu gerichtet ist. Doch nicht regelmässig ist die bezeichnete Form ausgesprochen; hauptsächlich bei jenen Flügelfellen, die den Hornhautrand gerade überschreiten, ist die Spitze abgerundet oder zeigt eine gradlinige, selten eine unregelmässig gezackte Begrenzung. Breite, Färbung und Aussehen des Pterygiums sind sehr verschieden. Bald erscheint es als dünne, grau-weisse, mehr oder weniger durchsichtige, mit einzelnen Gefässen durchzogene, bald als stark erhabene, verdickte, undurchsichtige und mit zahlreichen Gefässen versehene Membran. Die Oberfläche kann matt-grau und glanzlos oder sehnigglänzend und dabei uneben oder glatt erscheinen. Gewöhnlich kann man unter die Ränder des Pterygiums eine feine Sonde ein Stück weit vorschieben.

Im Verlaufe wandert das Pterygium mehr und mehr nach der Mitte der Hornhaut mit gleichzeitiger Trübung der letzteren, so dass hiedurch, wenn das Pupillarbereich der Hornhaut erreicht wird, eine dauernde Herabsetzung des Sehvermögens entsteht. Bei straffen und breiten Flügelfellen erfährt die Beweglichkeit des Auges nach der entgegengesetzten Richtung eine Hemmung.

Das Pterygium findet sich an der inneren oder äusseren Seite oder auch an beiden Seiten zugleich bei älteren Individuen, insbesondere bei solchen, die durch ihren Beruf genötigt sind, sich häufig einer mit Staubteilen verunreinigten Luft auszusetzen.

Die Entstehung des echten Pterygium wird so erklärt, dass eine vorhandene Pinguecula auf die Hornhaut hinüberwächst und die Skleralbindehaut nach sich zieht. Nicht zu verwechseln mit diesem Pterygium ist das sog. Pseudopterygium, das an allen Stellen des Hornhautumfanges vorkommen kann, über jene Stelle, an der es festgewachsen ist, nicht weiter fortschreitet, in der Regel den Hornhautrand frei lässt und nach Verbrennungen und Aetzungen sich bildet.

Die Behandlunng ist, und zwar frühzeitig, eine operative.

Eine narbige Verwachsung der Lidbindehaut mit der Skleralbindehaut wird als **Symblepharon** (anterius und posterius) bezeichnet. Bei einem S. anterius handelt es sich um brückenartige Narbenstränge, die nicht bis zur Uebergangsfalte reichen, bei einem S. posterius um eine

flächenhafte Verwachsung der einander zugekehrten Bindehautflächen bis in die Uebergangsfalte oder in die Nähe derselben in verschiedener Ausdehnung.

Ein Symblepharon entsteht nach Verbrennungen, Aetzungen u. s. w; die Behandlung ist eine operative.

8. Krankheiten der Thränenkarunkel.

Der **Bindehautüberzug** der Thränenkarunkel, sowie die halbmondförmige Falte erscheinen bei allen entzündlichen Erkrankungen der Bindehaut gerötet und geschwellt; auch können hier beim Trachom Follikel sich bilden.

Die **Talgdrüsen** der Thränenkarunkel erkranken in der gleichen Weise, wie diejenigen der äusseren Haut oder die Meibom'schen Drüsen, so werden Verstopfungen der Ausführungsgänge mit kalkiger Umwandlung des angehäuften Inhaltes, aknöse und furunkulöse Entzündungen beobachtet. Hervorzuheben ist, dass bei Syphilis manchmal eine Verdickung der Karunkel auftritt, die durch Perivaskulitis und Zelleninfiltration bedingt ist. Auch kann die Karunkel Sitz eines Primäraffektes werden, ferner ein Epitheliom oder ein Melanon von hier seinen Ausgangspunkt nehmen.

E. Krankheiten der Hornhaut.

Anatomie. Die Hornhaut besteht aus einem Konjunktivalteil, dem Epithel, einem Skleralteil, der vorderen Basalmembran und der Grundsubstanz, und einem Uvealteil, der Descemet'schen Haut mit ihrem Endothel. Das Hornhautepithel besteht aus drei Lagen. Die vordere Basalmembran, von homogenem Aussehen, ist als eine Modifikation der Grundsubstanz anzusehen und geht allmählich in diese über. Die Grundsubstanz der Hornhaut (Substantia propria corneae) besteht aus feinen Bindegewebsfibrillen, die durch eine interfibrilläre Kittsubstanz in Bündeln zusammengehalten werden. Eine interfascikuläre Kittsubstanz vereinigt die Bündel zu platten Lamellen, die wiederum durch eine interlamelläre Kittsubstanz verbunden sind. Die Grundsubstanz wird von Lücken und kanalähnlichen, miteinander zusammenhängenden Ausläufern durchzogen, dem Saftlücken- und Saftkanälchensystem. Dieses System erscheint gleichsam eingegraben in der Kittsubstanz und schliesst einen klaren, eiweisshaltigen Gewebssaft ein, sowie zwei Arten von

Zellen, nämlich Bindegewebszellen, die sog. fixen Hornhautzellen, die ein durch die ganze Hornhaut verzweigtes Netz bilden, und Wanderzellen in wechselnder Zahl. Die Füllung des Saftkanälchensystems geschieht wahrscheinlich von dem Gefässschlingennetz des Hornhautrandes, von welchem auch die Ernährung der Hornhaut erfolgt. Die Descemet'sche Haut ist eine glashelle, homogen und strukturlos erscheinende Membran, und ihre der vorderen Augenkammer zugekehrte Oberfläche wird von einer einfachen Lage glatter, polygonaler, durch eine Kittsubstanz mit einander vereinigter Zellen, dem sog. Endothel, überzogen.

Die Nerven der Hornhaut gehen einerseits als Aeste der Nervi ciliares anteriores unmittelbar aus der Sklera in das Hornhautgewebe über, andererseits ziehen feinere, bereits marklose Fasern von den Nerven der Konjunktiva in dasselbe hinein. Nach ihrer Lage werden drei Plexus unterschieden, ein engmaschiger Stromaplexus, ein subepithelialer und ein intraepithelialer Plexus. Wie an der Bindehaut (siehe S. 90), so verhalten sich auch an der Hornhaut die Gemeingefühle, wobei noch hervorzuheben ist, dass namentlich in der Hornhaut anästhetische Punkte häufig sind, die bei den einzelnen Individuen wechseln, und der Lidschlussreflex bei Berührung der Kornea und Konjunktiva mit einem warmen Gegenstande weit weniger stark auftritt, als bei Berührung mit einem kalten.

Die Hornhaut ist in hohem Grade wasserhaltig (72—75%); das Hornhautepithel enthält je zwei Albumine und Globuline, das Hornhautgewebe eine Globulin- und eine gelatinierende Substanz, das sog. Corneochondrin.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der Hornhaut sind in erster Linie Trübungen, wobei Ort, Form, Farbe und Ausbreitung, sowohl der Fläche als der Tiefe nach, zu beachten sind. Von hervorragender diagnostischer Bedeutung ist dabei das Verhalten der Oberfläche der Hornhaut; sie kann uneben sein durch eine Vertiefung oder eine Erhebung. Ist dies der Fall, so handelt es sich in der Regel entweder um eine Erkrankung, die von einer solchen der Bindehaut abhängig ist, oder die gleiche Erkrankung ist in der Bindehaut vorhanden oder möglich. Die Hornhautveränderung ist daher hier namentlich durch lokale Ursachen bedingt. Mangelt die Unebenheit, so steht die Hornhauterkrankung gewöhnlich in Verbindung mit Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitte (Sklera, Iris, Corpus ciliare) und damit zugleich mit einer Allgemein-Erkrankung. Ferner zeigen sich in einer Reihe von Fällen Form, Grösse und Wölbung der Hornhaut verändert. Die meisten Hornhauterkrankungen sind begleitet von perikornealer Injektion, vermehrter Thränenabsonderung, Licht-

scheu, klonischem und tonischem Krampf des Musculus orbicularis der Lider, kurz von den sog. „Reizerscheinungen“.

Bei Trübungen der Hornhautmitte wird die Sehschärfe herabgesetzt und die Hornhautbrechung geändert, letzteres auch dann, wenn die Hornhaut durch eine Vernarbung ausserhalb ihrer Mitte in dieser oder jener Richtung gezerrt wird (regelmässiger bezw. unregelmässiger Astigmatismus).

1. Epitheldefekte.

Bei einem **Epitheldefekt** erscheint die ebene Hornhautoberfläche unterbrochen durch eine Vertiefung von verschiedener Form und Ausdehnung. An den Rändern der ihres Epithels beraubten Stelle ist in der Regel eine lichtgraue Färbung wahrzunehmen. Im Verlaufe, vorausgesetzt, dass die veranlassenden Ursachen nicht fortwirken, kommt es zu einer Regeneration des Epithels und damit zur Ausfüllung des Defektes. Wird aber der Epitheldefekt infiziert, so entsteht ein Hornhautgeschwür.

Die Ursachen für die Entstehung eines Epitheldefektes sind zu trennen in: 1. mechanische, 2. macerierende und 3. austrocknende, Epitheldefekte finden sich ferner bei allen mit Bläschen- oder Pustelbildung einhergehenden Hornhautkrankheiten.

Zu den mechanischen Ursachen gehören ausser oberflächlichen Verletzungen Rauhigkeiten und Unebenheiten der auf der Hornhautoberfläche gleitenden Bindehautflächen, besonders des oberen Lides, wie sie bedingt sein können durch Papillenwucherung, Follikelschwellung, diphtheritische Auflagerungen und Aetzschorfe. Verkalkte und mehr oder weniger erhabene Stellen der Meibom'schen Drüsen und vor allem nach einwärts gekehrte Cilien bei Entropion und Trichiasis wirken in gleicher Weise.

Als macerierende Ursache wirkt das veränderte und vermehrte Sekret beim Bindehaut-Katarrh und bei der Dakryocystoblennorrhoe. Das Epithel wird erweicht und abgestossen, vorzugsweise an zwei Stellen der Hornhaut, nämlich etwas unterhalb der Mitte entsprechend der Lidspaltenzone und dem Hornhautrande (Keratitis catarrhalis). Im ersteren Falle wirkt das Sekret um so sicherer ein, als dasselbe durch die verklebten Lidränder in der Lidspalte abgesperrt und

so gestaut wird. Im zweiten Falle hängt die geschwellte Skleralbindehaut als Falte über den Hornhautrand herüber und wird infolgedessen eine Art Nische gebildet, in der das Sekret ebenfalls angehäuft und abgesperrt wird.

Das Epithel vertrocknet bei Verdunstung der die Hornhaut überziehenden Flüssigkeit, und zwar in der Regel entsprechend der Lidspaltenzone, und wird als nicht mehr lebensfähig abgestossen. Dies findet statt: 1. wenn ein unvollständiger Schluss der Lidspalte vorhanden ist, wie infolge von Ektropion und Exophthalmos oder bei Schwerkranken mit halbgeschlossenen Augen und 2. wenn die Hornhaut unempfindlich ist und so die reflektorische Erregung für Lidschlag oder Lidschluss fehlt, wie bei einer Lähmung des I. Astes des Nervus trigeminus, insbesondere seiner die Hornhaut versorgenden Aeste und der dadurch hervorgebrachten Hornhaut-Anästhesie; die so entstehende Hornhauterkrankung wurde als Keratitis neuroparalytica bezeichnet. In ähnlicher Weise verhält es sich bei einer durch Einträufelung einer Kokaïnlösung in den Bindehautsack hervorgerufenen lokalen Anästhesie der Hornhaut. Bei der sog. Kokaïn-Keratitis ist, abgesehen von der durch die Anästhesie aufgehobenen Reflexbahn für die Augenlidbewegung, noch die durch die Gefässkontraktur bedingte lokale Blutleere und die Verminderung der Thränenabsonderung in Betracht zu ziehen.

Bei der Behandlung ist die Beseitigung der veranlassenden Ursachen zu berücksichtigen; lokal genügt das Einstreichen von Sublimat-Vaselin-Salbe in den Bindehautsack und die Anlegung eines Schlussverbandes.

2. Epithelwucherung (Pannus).

Bei einer **Epithelwucherung** (Pannus) ist die Hornhautoberfläche uneben, kleinhöckerig und die Trübung anfänglich mehr lichtgrau. Die Trübung nimmt allmählich zu, zeigt ein grau-weisses bis weissliches und zugleich rötliches Ansehen. Letzteres ist hervorgerufen durch Gefässe, die sich vom Hornhautrande her im Epithel und in den oberflächlichen Gewebsschichten gebildet haben und deren Kaliber vom Rande nach der Mitte zu abnimmt. Die grau-weisse oder weissliche Farbe ist bedingt durch die Entwickelung von Granulationsgewebe zwischen

Epithel und Hornhautsubstanz, überhaupt durch eine Mitbeteiligung der letzteren.

Im Verlaufe können diese Erscheinungen mehr und mehr zunehmen; es bilden sich selbst förmliche Höcker von wucherndem Epithel und Granulationsgewebe, die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung erscheint von einer fleischrötlichen Masse überzogen oder bietet, wie in den späteren Stadien, ein trockenes Aussehen dar (Xerosis der Hornhaut); auch können Hornhautgeschwüre auftreten.

Ursächlich sind die gleichen Einwirkungen zu berücksichtigen, wie bei der Entstehung eines Epitheldefektes aus mechanischen Gründen, nur sind dieselben als dauernd zu betrachten. Am häufigsten findet sich der Pannus bei Trachom (P. trachomatosus) und im Verlaufe eines Hornhaut-Ekzems (P. ekzematosus).

Die Behandlung hat die Grundursache zu bekämpfen; starke Wucherungen sind mittelst eines kleinen scharfen Löffels zu entfernen.

Sehr selten kommt es zu umschriebener, hochgradiger Wucherung des Epithels in der Form von sog. Hauthörnern, welche die gleiche Färbung und Gestalt wie diejenigen der äusseren Haut darbieten und abzutragen sind.

3. Bläschen-, Pusteln- und Blasenbildung.

Bläschen, Pusteln und **Blasen** der Hornhaut sind durch Erhebungen über die Oberfläche und nach Platzen der Epitheldecke durch Vertiefungen gekennzeichnet. Die weitaus häufigste derartige Erkrankung ist das **Ekzem** der **Hornhaut,** die **Keratitis eczematosa, phlyctaenularis** oder **pustulosa.**

Beim Ekzem der Hornhaut entsteht eine hügelartige, rundliche, graue, graugelbe oder gelbliche Erhebung. Bei einem mehr serösen Inhalt dieser Erhebungen spricht man von einem Bläschen, einer Phlyktäne, bei einem eiterigen von einer Pustel. Die das Bläschen oder die Pustel überkleidende Decke platzt, worauf eine gewöhnlich rundliche, dellenartige Vertiefung entsteht, deren Grund bei Bläschen grau, bei Pusteln graugelb bis gelb erscheint und deren Ränder die gleiche Färbung aufzuweisen haben. Als unmittelbarer Folgezustand erscheint ein Epithelverlust bezw. ein Geschwür, d. h. ein pustulöses.

Die Art und Weise des Auftretens des Ekzems ist ein ungemein verschiedenes; so kann eine sehr grosse Zahl von Phlyktänen zur gleichen Zeit über die Hornhaut zerstreut sein oder nur eine grosse, tiefgreifende Pustel in der Mitte der Hornhaut auftreten, oder einzelne nahe beieinander liegende Pusteln können an den verschiedensten Stellen der Hornhaut ineinander übergehen, wodurch ein ausgedehntes Geschwür entsteht. Nicht selten entwickelt sich zu gleicher Zeit oder rasch hintereinander eine Anzahl kleiner Pusteln, die in einander übergehen, bald nur an einer Stelle, bald ringsumher. Im letzteren Falle findet sich ein Ringgeschwür. Die sog. Reizerscheinungen sind in der Regel in hohem Masse ausgesprochen, besonders die Lichtscheu und der Blepharospasmus, welche Erscheinungen gewöhnlich den ganzen Verlauf begleiten. Nicht selten wird auch angegeben, dass die befallenen Kinder monatelang „blind“ gewesen seien, d. h. es bestand ein Lidkrampf, der das Oeffnen der Augen nicht gestattete. Gleich mannigfaltig wie die Form der ekzematösen Erkrankung ist auch der Verlauf. Besonders ist die Häufigkeit der Recidive zu betonen.

Bei den Bläschen findet bald eine Regeneration der abgestossenen Epitheldecke statt; eine durchsichtige, leicht graue Trübung zeigt den Ort der früheren Erkrankung an. Bei den Pusteln ist mit der Regeneration des Epithels eine solche des zerstörten Hornhautgewebes, d. h. ein Ersatz durch Narbengewebe, verbunden. Je nach der Tiefe und der Schwere der ursprünglichen Erkrankung erscheint alsdann die für immer zurückbleibende Trübung grau, grau-weisslich bis weiss gefärbt und ist ihre Dichtigkeit verschieden. Hinsichtlich der Art und Weise der Vernarbung siehe S. 116.

In einer Reihe von Fällen zeigen die Pusteln eine grosse Neigung zu weitgehendem Zerfall, insbesondere der Tiefe nach, woran sich die bei Hornhautgeschwüren überhaupt sich einstellenden Begleiterscheinungen und Folgezustände anschliessen können.

In einer weiteren Anzahl von Fällen ist die Gefässneubildung nicht bloss eine besondere reichliche, sondern auch eine ausgedehnte, infolgedessen entwickelt sich das Bild des sog. Pannus ekzematosers. Eine besondere Form des Hornhautekzems, die büschelförmige Keratitis, wird durch das Verhalten der neugebildeten Gefässe bestimmt. Solche in der Form eines Büschels überschreiten die pustulös erkrankte Stelle

und machen an dem centralwärts gelegenen Rande Halt. Dieser Rand erscheint erhaben, wallartig geschwellt und wie ein Halbmond, dessen Konkavität nach der Hornhautperipherie gewendet ist. Im Verlaufe wird dieser Rand zugleich mit dem Gefässbüschel gegen die Hornhautmitte zu weitergeschoben.

Endlich bleiben nicht selten trotz Abheilung des Ekzems Lichtscheu und Blepharospasmus bestehen. Infolgedessen wird das Sehorgan ausser Gebrauch gesetzt, wodurch die geistige und auch die körperliche Entwickelung der Kinder in hohem Grade benachteiligt werden kann.

Gleich dem Ekzem der Bindehaut, befällt auch dasjenige der Hornhaut nur kindliche Individuen; tritt ein solches bei Erwachsenen auf, so handelt es sich um ein Recidiv des im kindlichen Lebensalter erworbenen Hornhautekzems. Gewöhnlich sind zu gleicher Zeit Ekzeme der Augenlider, des Gesichtes u. s. w. vorhanden, und häufig die gleichen Formen des Ekzems an der Hornhaut und an der äusseren Haut. In ursächlicher Beziehung ist auf dasjenige zu verweisen, was auf S. 74 und 96 bei Besprechung des Ekzems der Augenlider bezw. der Bindehaut mitgeteilt wurde.

Die Voraussage ist günstig bei einer methodisch durchgeführten Behandlung. Vor allem sind Bäder, kalte Abwaschungen, sorgfältige Reinigung der Hände erforderlich, ebenso zweckmässige Ernährung und der Aufenthalt in gut gelüfteten und hellen Räumlichkeiten. Lichtscheu und Blepharospasmus sind durch mehrmaliges rasch hintereinander stattfindendes Eintauchen des Gesichtes in ein mit kaltem Wasser gefülltes Waschbecken zu bekämpfen. Auch können mit Vorteil Kokaïn-Einträufelungen vorgenommen werden. Die lokale Behandlung ist somit die gleiche wie beim Bindehaut-Ekzem. Bei hochgradiger büschelförmiger Keratitis ist der scharfe Löffel zu benützen.

Der **Herpes** tritt an der Hornhaut als Herpes catarrhalis oder febrilis und als Herpes neuralgicus oder zoster auf.

Beim Herpes catarrhalis entwickelt sich an dieser oder jener Stelle der Hornhaut eine Gruppe von Bläschen oder Pusteln. Die erkrankte Stelle zeigt fast ein Aussehen, als ob das Epithel mit einem Fingernagel weggekratzt worden wäre, so unregelmässig oder rinnenartig ausgenagt zeigt sich der Epithelverlust (Keratitis dendritica). Das Hornhautgewebe

ist in der Regel anfänglich nur leicht hauchartig getrübt, später stärker getrübt und selbst eiterig gefärbt.

Der Herpes febrilis befällt vorzugsweise Erwachsene, insbesondere bei oder nach fieberhaften Erkrankungen der Respirationsorgane oder nach Infektions-Krankheiten (Influenza, Typhus, Intermittens).

Beim Herpes zoster finden sich meistens rosenkranzartig angeordnete kleine Pusteln, die nach Abstossung der Epitheldecke die Erscheinungen eines Geschwüres darbieten. Zugleich sind mehr in der Tiefe des Hornhautgewebes gelegene, grau oder grau-weiss getrübte Streifen sichtbar, die sich nicht selten gabelförmig teilen.

Vorzugsweise erkrankt die obere Hälfte und hier der obere innere Quadrant der Hornhaut. Zugleich ist die grobe Sensibilität herabgesetzt, die sich häufig zu völliger Anästhesie steigert und nicht bloss die erkrankte Stelle, sondern auch ihre Umgebung, ja die ganze Hornhaut betreffen kann.

Als Begleiterscheinungen werden Herabsetzung des intraokularen Druckes und Pupillenverengerung beobachtet.

Im Verlaufe kann ein tiefergreifender Zerfall des Hornhautgewebes stattfinden mit den daraus sich ergebenden weiteren Folgezuständen eines Hornhautgeschwüres.

Im allgemeinen vollzieht sich die Heilung in langsamer Weise. Hinsichtlich der Komplikationen ist auf S. 73 zu verweisen.

Die Behandlung schliesst sich lokal an die beim Hornhautekzem erörterte an; häufig ist es am zweckmässigsten, sich auf die Anlegung eines Schlussverbandes, Einträufelung von Kokaïn und Einstreichen von Vaselin zu beschränken. Beim Herpes zoster wird auch die Anwendung des konstanten Stromes empfohlen.

Eine Bläschen- oder Blasenbildung tritt entweder in der Form einer grossen Anzahl kleiner, mit wasserhellem Inhalt gefüllter und auf der Hornhautoberfläche zerstreuter Bläschen auf — **Keratitis vesiculosa** — oder es werden eine oder mehrere grössere, schwappende, ebenfalls wasserhelle Blasen, oft von 4—5 mm Durchmesser, vorzugsweise in den mittleren und unteren Abschnitten der Hornhaut sichtbar — **Keratitis bullosa.** Solche Bläschen und Blasen bilden sich am häufigsten bei schon länger bestehendem Glaukom, doch auch ohne nachweisbare Veranlassung.

Bei der Behandlung ist die zu Grunde liegende Ursache zu berücksichtigen, im übrigen ist in gleicher Weise lokal zu verfahren, wie bei der Behandlung des Herpes.

Im Zusammenhange mit dem Auftreten von Bläschen, wie auch nach oberflächlichen Verletzungen, Verbrennungen, Macerationen des Epithels finden sich Fädchen, die den kleinen Substanzverlusten der Oberfläche fest anhaften und aus einem gedrehten Achsenstrang von fibrillärer Beschaffenheit bestehen (sog. Fädchen-Keratitis).

4. Geschwüre.

Das **Hornhautgeschwür** ist ein sog. offenes Geschwür; den Grund bildet ein grau-gelbliches bis gelb-eitriges Gewebe, die Ränder gleich gefärbt wie der Grund, sind gequollen oder überhängend, scharflinig oder genarbt, Tiefe und Ausdehnung äusserst verschieden. Als Begleiterscheinung findet sich, abgesehen von der regelmässig vorhandenen perikornealen Injektion, häufig eine Eiteransammlung am Boden der vorderen Augenkammer, ein sog. Hypopyon, zugleich mit einer mehr oder weniger stark entwickelten Entzündung der Regenbogenhaut. Der Verlauf kann in seinen Hauptzügen folgender sein:

1. Das Hornhautgeschwür schickt sich zur Heilung an, es vernarbt; zwei Haupterscheinungen treten dabei hervor, nämlich eine allmähliche Abnahme der gelblich-eiterigen Färbung und eine Neubildung von Gefässen, die vom Hornhautrande her in das erkrankte Gebiet allmählich vordringen und ein dichtes, reichliches Netz bilden können. Der Geschwürsgrund reinigt sich, d. h. die nekrotischen Gewebsteile werden abgestossen, der Grund wird bald von einer Epitheldecke überzogen und spiegelt infolgedessen. Erst später füllt das Narbengewebe die Stelle des Geschwüres bis zur gleichen Höhe mit der übrigen Hornhautfläche aus. Somit geht die sog. epitheliale Regeneration der bindegewebigen voraus. Ist die Heilung beendigt, so findet sich, entsprechend der Geschwürsstelle, ein weiss-graues bis weisses, bald mehr oder weniger noch durchsichtiges oder selbst undurchsichtiges, anfänglich noch mit zahlreichen Gefässen versehenes Narbengewebe, das je nach Dichtigkeit und Farbe als Macula, Nebula oder Leukom bezeichnet wird. Gleichzeitig gehen die Begleiterscheinungen in dem Masse, als die Heilung fortschreitet, zurück, das Hypopyon vermindert sich und kann völlig aufgesogen werden.

2. Das Hornhautgeschwür schreitet fort; geschieht dies der Fläche zu, so kann die ganze Hornhaut in ein Geschwür verwandelt und durch dasselbe zerstört werden. Geschieht dies nach der Tiefe zu, so kann die Zerstörung an der Membrana Descemetii halt machen. Letztere wird alsdann durch den Druck der in der vorderen Kammer befindlichen Flüssigkeit hernienartig vorgebuchtet, es entsteht im Geschwürsgrunde eine durchsichtige, mehr oder weniger glänzende, blasenartige Hervorragung, die sog. Keratocele.

3. Das Hornhautgeschwür, nach der Tiefe zu fortgeschritten, bricht durch, was zur Voraussetzung hat, dass auch die Membrana Descemetii zerstört wird. In unmittelbarer Folge fliesst der Inhalt der vorderen Kammer durch die Durchbruchsstelle aus. Die vordere Kammer erscheint daher aufgehoben und die Iris liegt der hinteren Fläche der Hornhaut an. Die weiteren Folgezustände sind wesentlich bedingt durch die Ausdehnung und Raschheit, mit welcher der Durchbruch erfolgt, durch den Ort, ob in der Mitte oder am Rande der Hornhaut, und durch die Höhe des im Augenblicke des Durchbruches vorhandenen intraokularen Druckes.

Ist die Durchbruchstelle klein und mit dem Durchbruch der Zerfall abgeschlossen, so schliesst sich bald die Durchbruchsöffnung, der Humor aqueus sammelt sich an, die vordere Kammer wird wiederhergestellt und die Iris in ihre normale Lage gebracht.

Wird in solchen Fällen ein festerer Verschluss der Durchbruchsstelle verzögert und werden ihre Wandungen mit Epithel überzogen, so sind die Bedingungen für einen Fistelgang geschaffen, es entsteht die sog. Hornhautfistel. Durch eine solche Fistel sickert der Humor aqueus beständig aus; die vordere Kammer kann daher nicht hergestellt werden.

Bei einem Durchbruch in grösserer Ausdehnung bestimmt der Ort des Geschwüres die weiteren Veränderungen. Bei einem Durchbruch in der Mitte der Hornhaut wird die Linsenkapsel an die Durchbruchsstelle angedrückt; infolge davon entwickelt sich häufig gegenüber der letzteren oder auch in einiger Entfernung davon eine Ernährungsstörung des Linsenepithels und wird alsdann eine rundliche mehr oder weniger hervorragende grau-weisslich bis weissliche Trübung an der vorderen Linsenkapsel sichtbar, ein vorderer Centralkapselstar. Bei einem seitlichen Durchbruch kann zunächst mit dem Ausfliessen des Humor aqueus ein Iristeil in die

Durchbruchsstelle hineingeschwemmt werden und in der Folge mit der Hornhautnarbe verwachsen — sog. vordere Synechie der Iris. Ist die Vernarbung abgeschlossen, so spricht man von einem Leucoma adhärens. Alsdann erscheint die Pupille nach der Hornhautnarbe zu verzogen und der entsprechende Iristeil mehr oder weniger straff angespannt; die vordere Kammer ist am niedrigsten in der nächsten Nähe der Verwachsungsstelle, um dann allmählich mit zunehmender Entfernung von derselben annäherend ihre normale Tiefe zu gewinnen.

Findet ein breiter Durchbruch rasch und besonders unter erhöhtem Drucke statt, wie beispielsweise bei gewaltsamem Oeffnen der Lider oder starkem Pressen von seiten des Kranken, so wird die Iris herausgeschwemmt, sie tritt vor die Ebene der Hornhaut und es entsteht an der Geschwürstelle ein Iris-Vorfall. Derselbe zeigt sich als eine pigmentierte, dunkel gefärbte, fast knopfartige Hervorragung, deren Basis von den Geschwürsrändern umgeben oder selbst wie abgeschnürt erscheint.

Das Verhalten des Iris-Vorfalles ist im weiteren ein verschiedener; er kann nekrotisch abgestossen oder von in der Regel dünnem Narbengewebe überzogen werden, d. h. er überhäutet sich. Ein derartig geheilter Iris-Vorfall erhebt sich über die Oberfläche der Hornhaut als eine bläulich-schwarz gefärbte, mehr oder weniger durchsichtige Cyste, die mit der vorderen Kammer in Verbindung steht und an der Basis von einem weisslichen, mehr oder weniger breiten Narbenzug, nämlich den vernarbten Geschwürsrändern, umgeben ist — ein Zustand, dem man früher den Namen: Myocephalon, Mückenköpfchen gegeben hat. Je stärker der überhäutete Iris-Vorfall vorgebuchtet ist oder wird, destomehr wird dadurch die Form der Hornhaut verändert, es entsteht die Ektasie oder das Staphylom der Hornhaut.

Bei einer Zerstörung der ganzen Hornhaut zeigt das vorgefallene Irisgewebe bald das Aussehen eines wuchernden, mit Pigment durchsetzten Granulationsgewebes, schrumpft letzteres, so findet sich an Stelle der Hornhaut ein abgeplattetes, weisses Narbengewebe von geringerem Umfang als derjenigen, einer normalen Hornhaut. Tritt keine Schrumpfung ein, so wird der sich überhäutende sog. totale Irisvorfall mehr und mehr vorgebuchtet und es entsteht ein sog. totales Hornhautstaphylom.

4. Das Hornhautgeschwür ist der Fläche und Tiefe nach rasch fortgeschritten, und durch die Durchbruchstelle nicht bloss Iris, sondern auch Linse und Glaskörper ausgetreten. In der Folge schrumpft das Auge, es tritt eine sog. Atrophie ein.

5. Von dem Hornhautgeschwür aus werden die übrigen Teile des Auges infiziert, es entsteht eine phlegmonöse Entzündung des ganzen Auges, eine sog. Panophthalmie, mit sich daran anschliessender Atrophie des Auges.

Die Hornhautgeschwüre entstehen im allgemeinen auf doppelte Weise, nämlich ein Krankheitsherd, wie beispielsweise eine Ekzempustel, bricht auf oder eine wunde Stelle, wie beispielsweise ein oberflächlicher Epitheldefekt, wird infiziert. Das infizierte Gewebe zerfällt und wird abgestossen. Die Infektion erfolgt in der Regel vom Bindehautsacke, der schon unter normalen Verhältnissen pathogene Keime enthalten kann (siehe S. 90). Um so häufiger und sicherer findet eine solche statt, wenn die Bindehaut schon erkrankt war, wie bei der Conjunctivitis gonorrhoica, und besonders häufig, wenn eine Dakryocystoblennorrhoe besteht. Nur sehr selten scheint der die Hornhaut verletzende Körper pathogene Eigenschaften zu besitzen und eine unmittelbare Infektion hervorzurufen. Folgende Geschwürsformen sind besonders zu besprechen:

Das Ringgeschwür, Ulcus annulare, tritt am Hornhautrande auf und hat die Neigung, sich ausschliesslich rings um denselben auszubreiten, so dass im gegebenen Falle die Mitte der Hornhaut wie von einem tiefen Graben umzogen erscheint. Das Ringgeschwür findet sich vorzugsweise bei Katarrhen der Bindehaut, manchmal als ekzematöse Form (siehe S. 113), seltener bei Dakryocystoblennorrhoe.

Das kriechende oder fressende Hornhautgeschwür, Ulcus corneae serpens oder rodens entwickelt sich zwei bis drei Tage nach einem unscheinbaren Epithelverlust, der entweder spontan oder am häufigsten durch eine oberflächliche Verletzung mit einem anprallenden Fremdkörper, wie mit einem Baumreiserchen, Strohhalm, Steinstückchen u. s. w., entstanden war. Das Geschwür schreitet in der Weise fort, dass dieser oder jener Rand in der Form eines Bogens gleichmässig grau-gelblich bis gelblich gefärbt erscheint oder durch eine Reihe von nahe beieinander liegenden kleinen, punktförmigen, in der gleichen Weise gefärbten Erhebungen gekennzeichnet ist, die allmählich in einander übergehen. Indem bald

an diesem bald an jenem Rande des Geschwüres ein Zerfall sich vollzieht, schreitet das Geschwür der Fläche nach fort, während an einem anderen, beispielsweise einer gegenüberliegenden, die Heilung sich durch Spiegelung der Oberfläche anzeigt. Später schreitet das Geschwür auch in der Tiefe fort. Nicht selten sind die Ränder unterminiert. Der Sitz des Geschwüres ist in der Regel in der Mitte der Hornhaut oder etwas unterhalb derselben, entsprechend der Lidspaltenzone. Sehr frühzeitig findet sich eine massenhafte Eiteransammlung in der vorderen Kammer gerade bei dieser Geschwürsform, die auch deswegen kurzweg „Hypopyon-Keratitis" genannt wurde. Als Infektionsträger wird der Pneumococcus bezeichnet.

Durch Infektion mit anderen Eitererregern, hauptsächlich mit dem Staphylococcus pyogenes, entsteht eine Geschwürsform, die gegenüber dem Ulcus serpens hauptsächlich durch einen in die Tiefe gehenden Zerfall gekennzeichnet und für die der sonst schon gebrauchte Name: Ulcus septicum passend erscheint.

Bei Impfungen der Hornhaut mit Kulturen von Eiterregern zeigt sich die Impfstelle gebläht und weisslich-gelb gefärbt, woran sich Zerfall und Geschwürsbildung anschliessen. Aehnliche Erscheinungen werden bei der Keratomykosis aspergillina beobachtet, wobei der Aspergillus fumigatus vorzugsweise in Betracht kommt.

Das gangränöse Hornhautgeschwür, auch Keratomalacie genannt, beginnt in der Lidspaltenzone der Hornhaut mit einer schmutzig-weisslichen, ungefähr linsengrossen, querovalen Trübung des Gewebes bei teilweiser Trockenheit und Lockerung des Epithels. Rasch greift der Zerfall in die Tiefe und verbreitet sich zugleich über die ganze Hornhaut.

Ein solches Hornhautgeschwür findet sich besonders bei marantischen Individuen, und zwar am häufigsten bei Kindern — von der ersten Lebenswoche bis zum Alter von ungefähr einem Jahr –, die aus den verschiedensten Ursachen (auch Lues congenita) den Zustand der Atrophie darbieten, bei Erwachsenen nach Typhus, Opiummissbrauch, bei Hautgangrän und anderen schweren Ernährungsstörungen.

Endlich ist noch die Nekrose der Hornhaut, auch Keratitis suppurativa genannt, anzuführen, die im Gefolge der Panophthalmie und bei der Neurotomia oder Neurectomia optico-ciliaris (Durchschneidung des Sehnerven, des Ciliarnerven und der Augengefässe) auftritt. Die Hornhaut erscheint anfänglich von zahlreichen, grauen bis gelblichen, streifenartigen Trübungen durchzogen, allmählich macht sich eine mehr gleichmässige grau-gelbe oder gelbe Trübung geltend. Gewöhnlich

wird das nekrotisierende Gewebe zuerst am Hornhautrande abgestossen und dann die übrige Hornhaut.

Die Behandlung richtet sich nach dem Charakter der einzelnen Geschwürsformen; zugleich vorhandene Katarrhe der Bindehaut, insbesondere einer Dakryocystoblennorrhoe sind genauestenst zu berücksichtigen. In einer Reihe von Fällen genügt das Einstreichen einer Sublimat-Vaselin-Salbe und die Anlegung eines Schlussverbandes; bei gleichzeitiger Iritis sind Atropin-Einträufelungen vorzunehmen. Schreitet das Geschwür während der Beobachtung fort oder ist von vornherein die Geschwürsform als eine fortschreitende zu erkennen, so sind die erkrankten, d. h. infizierten Stellen zu zerstören, was am zweckmässigsten mittels des Galvanokauters geschieht. Insbesondere sind beim Ulcus serpens die Geschwürsränder Gegenstand des Eingriffes. Beim marantischen Geschwür ist auch der Allgemeinzustand in Betracht zu ziehen.

Die Behandlung der Folgezustände eines Hornhautgeschwüres gestaltet sich im allgemeinen folgendermassen: Bei einer Keratocele ist, abgesehen von der Anlegung eines Schlussverbandes, zunächst der intraokulare Druck durch Einträufelung von Physostigmin herabzusetzen. Kommt man damit nicht zum Ziele, so ist die Keratocele zu punktieren oder ihre Wandungen sind mittels des Galvanokauters zu zerstören. Droht eine Perforation, so ist bei einer Lage der Durchbruchstelle entsprechend der Hornhautmitte Atropin anzuwenden, Physostigmin aber, wenn sie seitlich liegt. Hat ein Durchbruch stattgefunden, so ist in ähnlicher Weise zu verfahren, ebenso bei einer Hornhautfistel und einem Irisvorfall. In allen diesen Fällen ist ein Schlussverband anzulegen. Genügt diese Behandlungsweise nicht, so ist die Anwendung des Galvanokauters zweckmässig. Bei einem überhäuteten Irisvorfall ist eine Punktion oder eine Abtragung angezeigt. Wird das eiterige Exsudat in der vorderen Kammer nicht allmählich spontan resorbiert, so ist dasselbe durch Punktion der Kammer zu entleeren.

5. Parenchymatöse Entzündungen.

Bei einer parenchymatösen Entzündung der Hornhaut, Keratitis parenchymatosa, interstitialis, diffusa zeigt sich im Beginne mit gleichzeitigen entzündlichen Erscheinungen, wie perikorneale Injektion, an dieser oder jener

Stelle des Hornhautrandes eine lichtgraue, diffuse Trübung und verbreitet sich nach der Mitte zu. Innerhalb der diffusen Trübung treten bald streifen-, oder strich-, selten ringförmige, bald rundliche, wolkenartige Trübungen auf. Die Farbe der Trübungen ist gewöhnlieh eine graue, in schwereren Fällen eine mehr grau-gelbe, hie und da eine gelbliche. Mit der Trübung entwickeln sich und wandern mit ihr mehr oder weniger zahlreiche Gefässe, die im Gegensatze zu denjenigen bei Pannus sich durch ein schmäleres Kaliber und eine parallele Anordnung auszeichnen. Oft liegen sie so dicht bei einander, dass die Hornhaut wie eine rot-graue Membran aussieht (Keratitis vasculosa profunda). Das Epithel erscheint manchmal. besonders in den frischen Fällen, wie behaucht und gestichelt. Eine solche Entzündung kann allseitig die Hornhaut befallen oder auf einen Quadranten oder eine Hälfte beschränkt bleiben.

Die Keratitis parenchymatosa findet sich im kindlichen Lebensalter bis zur Zeit der Pubertät und liegt hier in der Regel hereditäre Lues zu Grunde, wobei zugleich hervorzuheben ist, dass die angeborene Spätsyphilis am häufigsten und als einzige Aeusserung in der Form der Keratitis parenchymatosa zum Ausdrucke gelangt. Von anderen gleichzeitig vorhandenen Aeusserungen der hereditären Lues werden noch die sog. Hutschinson'schen Zähne, Perforationen des harten Gaumens und Gelenkentzündungen angeführt. Sehr selten tritt die parenchymatöse Keratitis bei der erworbenen Syphilis auf und ist hier als spätes Zeichen einer solchen anzusehen.

Die Erkrankung ist fast regelmässig eine doppelseitige, doch können beide Augen in verschiedenen Zeiträumen befallen werden. Als Komplikation findet sich die Beteiligung der Uvea, am häufigsten eine Iritis verschiedenen Grades, seltener eine Chorio-Retinitis disseminata, vorzugsweise in dem vorderen Abschnitt der Aderhaut.

Im Verlaufe hellt sich die Hornhaut allmählich von dem Rande zur Mitte zu auf, sie kann wieder ganz oder nahezu durchsichtig werden; bleiben Trübungen zurück, so finden sich dieselben regelmässig in der Mitte der Hornhaut. Die Dauer der Erkrankung dürfte durchschnittlich auf 3—4 Monate zu bemessen sein, vorausgesetzt, dass nicht entzündliche Nachschübe stattfinden. Eine gleichzeitige Beteiligung der Uvea, insbesondere eine Iritis, bedingt schwerere Folgezustände.

In seltenen Fällen wurde die Keratitis parenchymatosis beim Erythema exsudativum, bei der Wechselfieberkachexie und dem Diabetes beobachtet.

Eine parenchymatöse Keratitis ist ferner häufig eine Begleiterscheinung von Erkrankungen, insbesondere entzündlichen, der vorderen Teile des Auges, so der Sklera. der Iris und des Corpus ciliare, so dass in einzelnen Fällen die ganze vordere Hälfte des Auges beteiligt erscheinen kann. Die Trübung ist manchmal nur eine umschriebene, wie beispielsweise bei einem einzelnen Tuberkelknötchen in dem Ligamentum pectinatum, häufig eine dauernde, was von dem Verlaufe der ursprünglichen Erkrankung der vorderen Teile des Auges abhängt. Besondere Eigentümlichkeiten zeigt die sog. Sklero-Keratitis parenchymatosa. Im Verlaufe einer Skleritis schiebt sich vom Hornhautrand und zwar genau entsprechend dem zwischen Aequator des Auges und dem Hornhautrande befindlichen Krankheitsherde eine zungenförmige und grau-weiss bis opal-weiss gefärbte Trübung nach der Hornhautmitte zu vor und geht selbst manchmal über letztere noch hinaus. Solche Trübungen finden sich je nach der Ausdehnung der Skleritis bald nur vereinzelt bald an vielen Stellen; zahlreiche Herde können ineinander übergehen. In der Regel fehlt eine Neubildung von Gefässen. Die Trübungen können sich ganz oder teilweise zurückbilden, in schweren Fällen bleibt aber eine stark weisse, undurchsichtige Trübung zurück, ähnlich dem Aussehen der Sklera selbst (sog. sklerosierende Keratitis).

Die Behandlung der parenchymatösen Keratitis hat das Allgemeinleiden bezw. die lokale primäre Erkrankung zu beachten. Abgesehen von Atropin-Einträufelungen bei bestehender Iritis ist in manchen Fällen die lokale Massage von guter Wirkung.

6. Degenerationen und bleibende Trübungen.

Das Hornhautepithel zeigt an narbigen Stellen der Hornhaut eine Reihe von Veränderungen, so eine mehr oder weniger trockene, glanzlose Beschaffenheit, bedingt durch eine Verhornung der Epithelzellen, eine sog. Xerosis, oder eine unregelmässige Oberfläche, hervorgerufen durch ungleichmässige Wucherung. Ferner werden im Epithel und zugleich auch in verschiedenen Schichten der Hornhautnarbe fettige, hyaline oder kalkig veränderte Stellen sowie Cystenbildungen beobachtet. Gerne entsteht auch an narbigen Hornhautstellen

ein Epithelverlust und hierauf durch Infektion ein Geschwür, eine sog. Narbenkeratitis.

Infolge fettiger Degeneration des Hornhaut-Gewebes findet sich im höheren Alter eine bis über 1—2 mm breite, bald vollkommen, bald unvollkommen geschlossene, ringförmige Trübung von gelblich-weisser Färbung, die parallel dem Hornhautrand läuft; sie wird als Greisenbogen, Gerontoxon bezeichnet.

Hie und da findet man eine solche Trübung angeboren oder in einem noch jugendlichen Lebensalter im Anschluss an entzündliche Erkrankungen der Hornhaut.

Die band- unh gürtelförmige Keratitis findet sich in den späteren Stadien des Glaukoms, besonders im Degenerationsstadium, oder bei sich entwickelnder oder schon vorhandener Atrophie des Auges, und zeigt in der Form einer kolloiden, fettigen oder kalkigen Degeneration des Epithels und des Gewebes der Hornhaut die Schwere der Erkrankung des ganzen Auges an.

Sowohl von der Nasen- als von der Schläfenseite her entwickelt sich langsam in der Lidspaltenzone eine Trübung in der Form zweier zuerst nach der Hornhautmitte hin geschlossener rechteckiger Stellen. Allmählich berühren sich die entsprechenden Seiten in der Mitte und stellen so eine getrübte, band- oder gürtelförmige Zone dar. Seltener entsteht die Trübung zuerst in der Mitte und dehnt sich seitlich aus. Die Trübung ist ausgezeichnet durch eine eigentümliche Mattigkeit, die Epithelfläche ist glatt, manchmal ganz fein gestippt, die Farbe eine bald schmutzig grau-weisse oder in's gelblich-braune spielende. Innerhalb dieser Trübung sind mehr in den vorderen Hornhautschichten gelegene, häufig intensiv weiss-opake, kleine Punkte oder Flecken vorhanden oder es tritt ein mehr feinkörniges Aussehen hervor. Manchmal finden sich auch feine, mit einander zusammenhängende, weissliche Streifen, kleinen Rissen ähnlich, die man in getrockneten Firnisschichten findet. Die Begrenzung ist gewöhnlich eine unbestimmte, und kann die Hornhaut im übrigen nur leicht diffus getrübt sein.

Es sei hier bemerkt, dass bei einem gewissen Grad oder einer entsprechenden Dauer der intraokularen Drucksteigerung das Epithel gestippt ist, manchmal feine, bläschenartige Erhebungen sich hier zeigen und das Gewebe der Hornhaut gleichmässig getrübt sein kann. Häufig sind zugleich zahlreiche, strichförmige Einzeltrübungen sichtbar. Diese Veränderungen gehen bei Herabsetzung des intraokularen Druckes wieder zurück.

In der grössten Mehrzahl der Hornhauterkrankungen bleiben ständige Trübungen (Nebulae, Maculae, Leukome) zurück. Dichtigkeit, Aussehen und Ort derselben sind in den meisten Fällen noch entscheidend für die Erkenntnis der ursprünglichen Art und Form der abgelaufenen Erkrankung.

Solche ständig gewordene Trübungen sind unheilbar, d. h. sie sind nicht mehr durchsichtig zu machen. Bei Trübungen in der Hornhautmitte kann eine Verbesserung des Sehvermögens durch Anlegung einer neuen Pupille (Iridektomie) entsprechend durchsichtigen Stellen der Hornhaut erzielt werden. Zur Beseitigung des unschönen Aussehens von weisslichen Trübungen ist die Tätowierung zu empfehlen. Eine Keratoplastik verspricht nur in wenigen Fällen einen Erfolg.

7. Neubildungen und Geschwülste.

Tuberkeln der Hornhaut finden sich im Gefolge von Tuberkulose des Ligamentum pectinatum, der Iris und der Sklera und zwar als graue bis grau-gelbe oder gelblich getrübte, rundliche Stellen in den tieferen Hornhautschichten. Damit ist eine parenchymatöse Entzündung und Trübung der Hornhaut verbunden. Letztere kann aber auch so in den Vordergrund treten, dass die Einzeltrübungen kaum sichtbar sind. Im Verlaufe tritt in der Regel eine hochgradige weissliche Trübung auf.

Lepraknoten der Hornhaut verhalten sich ähnlich den Tuberkelknötchen; doch scheint sich nicht selten ein geschwüriger Zerfall einzustellen.

Als angeborene Geschwülste der Hornhaut kommen häufig im Zusammenhange mit anderen Missbildungen vorzugsweise Dermoide zur Beobachtung; sie sitzen als graue oder weisslich-gelbe, halbkugelige Erhebungen, gewöhnlich von Linsengrösse, doch auch von noch grösserem Umfange, zugleich auf Hornhaut und Sklera so auf, dass die Grenzlinie beider ungefähr durch die Mitte der nahezu kreisrunden Basis der Geschwülste läuft. Oft sind feine Härchen auf der Oberfläche wahrzunehmen. Die Behandlung besteht in der Abtragung der Geschwülste.

Seltene angeborene Geschwülste sind das Fibroma lipomatodes und das Teratom.

Erworbene Geschwülste der Hornhaut sind fortgepflanzte, so von der Skleralbindehaut (Epitheliom oder

Sarkom) oder von dem Augeninnern (Sarkom der Uvea, Gliom der Netzhaut).

8. Formveränderungen.

Die hauptsächlichsten Formveränderungen der Hornhaut sind der **Keratoconus** und das **Staphylom.**

Beim **Keratoconus** sind die mittleren Teile der Hornhaut stärker gekrümmt und vorgewölbt, die übrigen mehr abgeflacht, so dass die Hornhaut die Gestalt eines stumpfen Kegels oder eines Zuckerhutes angenommen hat, dessen Basis mit der Hornhautbasis zusammenfällt. Der Keratoconus entsteht ohne nachweisbare Ursache ausschliesslich im kindlichen und jugendlichen Lebensalter. Durch hyperbolische Gläser (siehe S. 45) kann die vorhandene bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens verbessert werden.

Das **Hornhautstaphylom** entwickelt sich als Folgezustand eines vom Irisvorfall begleiteten Durchbruches eines Hornhautgeschwüres (siehe S. 118) und einer sich daran anschliessenden intraokularen Drucksteigerung (Sekundär-Glaukom); es ist bald ein partielles, bald ein totales.

Das partielle Hornhautstaphylom kennzeichnet sich in der Regel als eine kegelförmige, geringere oder stärkere Erhebung, doch kommt eine Reihe von Abweichungen zur Beobachtung. Die Basis kann eine verschiedene Ausdehnung besitzen, die Form eine sehr spitze oder mehr rundliche, sack- oder ampullenartige sein. Die Färbung ist ebenfalls sehr verschieden, bald eine mehr gleichmässig bläulich-schwarze, bald eine grau-weissliche bis opal-weisse mit leicht bläulichem Schimmer. Manchmal ist an einzelnen Stellen, selbst in der Form eines Punktes, ein stärkeres dunkelschwarzes Aussehen vorhanden. Mehr oder wenige zahlreiche Gefässe bedecken oder durchziehen das Staphylomgewebe.

Die verschiedenen Färbungen sind abhängig von der Dicke des Narbengewebes und dem damit in Verbindung stehenden stärkeren und geringeren Durchschimmern des Irispigments, weiter von der ursprünglichen Form der Durchbruchstelle, der Ausdehnung des Irisvorfalles und der Verwachsung der Iris mit dem Narbengewebe.

Die Pupille ist nach der Stelle des Staphyloms zu verzogen, wie auch der entsprechende Teil der Iris.

Beim totalen Hornhautstaphylom ist die Stelle der ganzen Hornhaut vorgewölbt. Hinsichtlich der Form, der

Färbung und des Grades der Hervorragung walten ähnliche Verhältnisse ob, wie beim partiellen. Auch kann ein partielles Staphylom allmählich sich in ein totales umwandeln. Häufig zeigt das Staphylom die Form eines Kegels oder einer Pyramide, wobei die Basis dem Hornhautrande entspricht. Oder das Staphylom bildet ein Kugelsegment, die Farbe ist eine gleichmässig blau-schwarze und die Grenze zwischen Hornhaut und Sklera völlig verwischt (Staphyloma annulare). Unter Umständen kann das Staphylom eine solche Grösse erreichen, dass die Lider dessen Vorderfläche nicht mehr bedecken. Infolgedessen erscheint die Oberfläche uneben, matt und glanzlos, das Epithel wuchert oder verhornt.

Mit der Entwickelung des Hornhautstaphylom stellen sich unangenehme schmerzhafte Empfindungen ein, die im wesentlichen durch die Steigerung des intraokularen Druckes hervorgerufen werden, wie einseitiger Kopfschmerz u. s. w. Die Beschwerden erhöhen sich, wenn die Lider das Staphylom wegen dessen Grösse nicht mehr bedecken können.

Im Verlaufe nimmt in der Regel der Grad der Hervorragung zu, abhängig von der Steigerung des intraokularen Druckes. Letzterer bedingt auch den Verlust des Sehvermögens, das allerdings beim totalen Hornhautstaphylom an und für sich schon auf Erkennung von Handbewegungen herabgesetzt zu sein pflegt.

Die Behandlung ist eine operative und besteht bei partiellem Staphylom in der Abtragung; manchmal genügt hier auch eine zum Zwecke der Herabsetzung des intraokularen Druckes ausgeführte Iridektomie. Beim totalen Staphylom kann ausser der Abtragung, besonders bei fortdauernder Steigerung des intraokularen Druckes, die Enukleation des Auges notwendig werden. Bei beiden Formen wird das verunstaltete Aussehen zu einem operativen Eingriffe drängen.

Hinsichtlich der angeborenen Form- und Grösse-Veränderungen der Hornhaut siehe den Abschnitt: „Angeborene Anomalien des Auges“.

F. Krankheiten der Sklera.

Anatomie. Die Sklera besteht aus Bindegewebsfibrillenbündeln, die in zwei Richtungen, nämlich meridional und äquatorial, verlaufen; ausserdem finden sich elastische Fasern und Zellen, die sich verhalten wie die fixen Hornhautzellen. Gerade wie die Horn-

haut, so ist auch die Sklera von einem saftleitenden Kanälchensystem durchzogen. Aeussere und innere Fläche der Sklera sind mit einem Endothel bedeckt; die äussere Fläche bildet die innere Wand des Tenon'schen, die innere die äussere des Perichorioideal-Raumes. Eine Verbindung zwischen diesen beiden Räumen wird durch perivaskuläre Kanäle um die Ciliararterien und die Venae vorticosae hergestellt.

Die Sklera ist arm an Gefässen, wird aber von Gefässen und Nerven durchbohrt, die in das Augen-Innere eindringen. Reichliche Gefässe zeigt nur das sog. episklerale Gewebe; auch finden sich reichverzweigte terminale Nervengeflechte. Die Sklera ist chemisch zusammengesetzt aus 65,5% Wasser, 0,88% Salzen und 33,6% organischen Substanzen, grösstenteils Glutin.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der Sklera bestehen in Rötung, Verdickung oder Verdünnung und Formveränderung. Fast regelmässig sind die verschiedenen Teile der vorderen Augenhälfte mitbeteiligt.

1. Entzündung der Sklera.

Bei einer **akuten** oder **subakuten Entzündung der Sklera** (Episkleritis, Skleritis) zeigt sich an einer Stelle der Sklera in ihrer vorderen Zone zwischen Hornhautrand und Aequator eine mehr oder weniger tief blau-rote, in's Violette hinüberspielende, begrenzte Färbung, bedingt durch eine starke Füllung der feinen Maschen des episkleralen Venennetzes und vermischt mit einer solchen von hellroten Gefässen, die oberflächlich liegen. Die Bindehaut ist an dieser Stelle etwas serös geschwellt und lässt sich über dieselbe verschieben; bei tiefem Druck verschwindet die Rötung. Subjektive Beschwerden sind im allgemeinen wenig, von Reizerscheinungen geringe Lichtscheu und mässig vermehrte Thränenabsonderung hauptsächlich ausgesprochen.

Im Verlaufe nimmt die erkrankte Stelle gewöhnlich etwas an Ausdehnung zu, ungefähr bis zur Linsengrösse, und zeigt eine mehr oder weniger ovale Form. In einer Reihe von Fällen verbindet sich mit dem Auftreten der begrenzten Röte eine buckelartige Erhebung, gewöhnlich von einem leicht gelblichen Farbenton, der durch die rötlich-violette Färbung durchschimmert. Manchmal ist ein cyklusartiges Auftreten der Erkrankung zu beobachten. In solchen Fällen gehen die Erkrankungs-Herde oft um die ganze Hornhaut herum (Skleritis migrans) und selbst in einander über. Während diese Erscheinungen allmählich zurückgehen, nimmt die erkrankte Stelle eine mehr schmutzig-graue Färbung an, be-

dingt durch das Durchschimmern des Pigments der an der Innenfläche befindlichen Uvealteile. Die früher entzündete Stelle wird nämlich atrophisch, d. h. verdünnt, was auch daraus hervorgeht, dass dieselbe später hervorgebuchtet werden und ein Staphylom entstehen kann.

Von Komplikationen finden sich die parenchymatöse sog. Sklero-Keratitis (siehe S. 123), Entzündungen der Uvea, insbesondere der Iris, oder eine intraokulare Drucksteigerung.

Die Skleritis ist bald ein-, bald doppelseitig, in der Regel werden beide Augen nicht zu gleicher Zeit befallen. Sie ist im kindlichen Alter äusserst selten; erst nach der Pubertätszeit tritt sie hie und da auf, hauptsächlich aber bei Individuen des mittleren und höheren Lebensalters, und zwar als Aeusserung einer Stoffwechselkrankheit, wie von Gicht und Diabetes mellitus, ferner bei den verschiedenen Formen des Gelenkrheumatismus, bei der Schrumpfniere und bei der Tuberkulose und der Lues. Die oben erwähnten buckelartigen Erhebungen wären alsdann bei der Gicht als harnsaure Ablagerungen, bei der Tuberkulose als Tuberkelknötchen und bei der Lues als Gummata aufzufassen.

Die Behandlung richtet sich nach der allgemeinen Ursache; lokal sind Einträufelungen von Kokaïn und hydropathischer Umschlag zu empfehlen. Die Komplikationen sind entsprechend zu bekämpfen.

Bei der Panophthalmie wird zugleich die Sklera in ihrer ganzen Dicke und Ausdehnung von Blutungen und Eiterzellen durchsetzt.

2. Geschwülste.

Die tuberkulösen Granulationsgeschwülste der Sklera können, wie bereits erwähnt, in der Form von Entzündungsherden auftreten und werden alsdann bei einer bestimmten Grösse sichtbar. In anderen Fällen sind aber die Knötchen so gering entwickelt oder liegen so tief, dass sie während des ganzen Verlaufes der Entzündung nicht wahrgenommen werden können. Derartige kleine miliare Knötchen sind regelmässig bei der anatomischen Untersuchung von tuberkulös infizierten Augen anzutreffen. Die Granulationsgeschwulst kann ferner nekrotisch zerfallen, so im hinteren Abschnitt der Sklera eine kleine Eiterhöhle mit umgebendem Granulationsgewebe bilden und im vorderen, der unmittelbaren

Beobachtung zugänglichen als ein Geschwür erscheinen, gewöhnlich von runder Form und nicht selten von wie zernagt aussehenden Rändern begrenzt. Die Skleralbindehaut wird in den Zerfall mit hineingezogen. Fast regelmässig sind Tuberkeln des Ligamentum pectinatum und der Iris nachzuweisen. Auch kann sich eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst des Corpus ciliare auf die Sklera ausbreiten und dann zerfallen. In gleicher Weise verhält es sich mit dem Gumma der Sklera. In beiden Fällen ist in der Regel die Atrophie des Auges eine unausbleibliche Folge.

Die Behandlung ist eine allgemeine, lokal in entsprechenden Fällen eine operative, wie Auskratzung mittels scharfen Löffels u. s. w.

Bei der Lepra des Auges wird auch die Sklera mitbetroffen.

Geschwülste, die ihren Ausgangspunkt in der Sklera nehmen, gehören zu den grossen Seltenheiten. Angeboren kommen Dermoide vor (siehe S. 125), erworben Fibrome und Fibrosarkome, ausgehend von der Aussenfläche der Sklera. Auch wurde ein Osteom von Erbsengrösse zwischen den Ansätzen des Musculus rectus superior und internus beobachtet. In der Regel sind die Geschwülste der Sklera fortgepflanzte; bei intraokularen Geschwülsten verbreiten sich die Geschwulstelemente durch die perivaskulären Kanäle nach aussen und alsdann entwickelt sich eine Geschwulst auf der Aussenfläche der Sklera und weiter in der Augenhöhle. In anderen Fällen wird die Sklera durch die wachsende Geschwulst durchbrochen.

3. Formveränderungen.

Formveränderungen der durch die Sklera gebildeten Augenkapsel sind abhängig von einer Atrophie bezw. Hypertrophie des Gewebes.

Die durch eine Atrophie hervorgerufenen Formveränderungen sind Ausbuchtugen an dieser oder jener Stelle, sog. **Staphylome;** sie entstehen durch die Wirkung des intraokularen Druckes, besonders wenn derselbe gesteigert ist. Solche Staphylome oder Ektasien kommen vor: 1. in der Corneo-Skleralzone, 2. im vorderen Abschnitt zwischen Hornhaut und Aequator, bezw. am Aequator selbst und 3. im hinteren Abschnitt in der nächsten Nähe der temporalen Begrenzung der Sehnerven.

Das Staphylom der Corneo-Skleralzone umgiebt den Hornhautrand als dünner, blauschwarzer, nur wenig erhabener Wulst und heisst ringförmig entwickelt auch Staphyloma annulare. Staphylome des vorderen Abschnittes sind als erbsengrosse, vereinzelte oder dicht nebeneinander stehende rundliche, blauschwarze Erhebungen bald in der Nähe des Hornhautrandes, bald weiter davon entfernt bis zum Aequator anzutreffen oder erstrecken sich vom Hornhautrande bis zum Aequator. Hier erscheinen auch nicht selten radiär gelagerte dunkle Erhebungen, unterbrochen durch schmale weissliche Streifen und von einer mehr oder weniger gewundenen Form (Staphyloma cirsoideum).

Das Staphylom im hinteren Abschnitte der Sklera, hinteres Staphylom oder Staphyloma posticum Scarpae genannt, findet sich am häufigsten bei bestimmten Formen von Myopie. An der Stelle des Staphyloms erscheint die Sklera sack- oder ampullenartig ausgebuchtet und hochgradig verdünnt; der Uebergang der normalen Stelle der Sklera in die veränderte ist gewöhnlich an der äusseren Fläche durch einen einspringenden Rand, an der inneren durch eine Leiste gekennzeichnet. Häufig ist auch der Sehnerv mit hineingezogen.

Unter einer totalen Ektasie des Augapfels versteht man eine gleichmässige Ausdehnung der ganzen Sklera, so dass der Augapfel im ganzen vergrössert erscheint.

Mit einer Hypertrophie der Sklera verbindet sich eine Schrumpfung des Augapfels, die sog. Atrophie oder Phthisis bulbi. Dabei kann die Sklera eine Zunahme ihrer Dicke um das 3—4fache erfahren. Zugleich sind äusserlich mehr oder weniger tiefe, rinnenartige Einziehungen sichtbar, die, in geringer Entfernung vom Hornhautrande beginnend, zwischen den Insertionen der Augenmuskeln oder dem Verlaufe der letzteren entsprechend nach hinten sich erstrecken.

G. Krankheiten der vorderen Augenkammer, des Fontana'schen Raumes und der hinteren Augenkammer.

Anatomie. Die vordere Augenkammer wird begrenzt vorn von der Hinterfläche der Hornhaut, hinten von der Vorderfläche der Iris und seitlich von dem sog. Iriswinkel. Als Iriswinkel bezeichnet man die Stelle, an der die Hornhautgrundsubstanz sowie die Descemet'sche Haut mit dem Ciliarrande der Iris, auch Iris-

wurzel genannt, zusammenstossen. Den Iriswinkel füllt ein lockeres Gewebe aus, das aus netzförmig verbundenen, cylindrischen Bindegewebsbalken besteht und als Ligamentum pectinatum iridis bezeichnet wird. Der vom Gewebe desselben erfüllte Raum heisst der Fontana'sche.

Die hintere Augenkammer wird begrenzt vorn von der Hinterfläche der Iris, hinten von der Vorderfläche der Linse und seitlich von den Ciliarfortsätzen.

Die vordere und hintere Augenkammer erhalten ihre Füllung durch Filtration von den Gefässen der Iris und des Corpus ciliare; die Menge der filtrierten Flüssigkeit dürfte in der Minute ungefähr 5 cmm betragen, so dass ungefähr in einer halben Stunde der Inhalt der vorderen Kammer erneuert wird. Punktiert man die vordere Augenkammer, so füllt sie sich wieder in wenigen Minuten.

Der Inhalt der vorderen Kammer, der Humor aqueus, ist eine wasserklare, alkalisch reagierende Flüssigkeit, die farblose Blutkörperchen in geringer Zahl und Albumine, sowie Spuren von Globulinsubstanzen, durchschnittlich 0,107 % Eiweiss, ausserdem 0,298 % übrige organische (darunter Spuren von Traubenzucker und Harnstoff) und 0,89 % anorganische Substanz enthält.

Die von den Gefässen des Corpus ciliare stammende Flüssigkeit gelangt von der hinteren Augenkammer in die vordere, indem der Flüssigkeitsstrom seinen Weg zwischen Iris und Linse durch die Pupille nimmt. Die hintere Augenkammer steht nach hinten in offener Verbindung mit dem sog. Petit'schen Kanal. Der Abfluss der Flüssigkeit aus der vorderen Kammer vollzieht sich im Iriswinkel durch den Schlemm'schen Kanal. Letzterer, auch Plexus venosus iridis oder Sinus venosus sclerae genannt, ist als ein in der Sklera gelegener Spalt anzusehen, der ringförmig um die Hornhaut verläuft.

Der Inhalt der **vorderen Augenkammer** wird verändert bei Erkrankungen der Iris und des Corpus ciliare. Der Humor aqueus erscheint alsdann entweder gleichmässig getrübt oder die vordere Kammer mit Exsudat teilweise oder ganz gefüllt. Das Exsudat kann grau, gelatinös aussehen (fibrinöses Exsudat) oder grau-gelb (fibrinös-eiteriges Exsudat) oder selbst gelb (eiteriges Exsudat), manchmal mit einer Beimischung von Blut. Wird die vordere Kammer nicht ganz ausgefüllt, so senkt sich das Exsudat an den Boden der vorderen Kammer (Hypopyon); dasselbe ist dann beweglich. Häufig haften an einzelnen Stellen der Hinterfläche der Hornhaut fibrinöse Exsudate, die eine grössere Zahl von Lymphzellen und Pigment enthalten können; sie erscheinen als kleine rundliche tropfenähnliche Trübungen von grauer, grau-gelblicher bis bräunlicher Färbung, besonders in der unteren Hälfte der Hinterwand der Hornhaut, sind oft sehr zahlreich und werden Niederschläge oder Praecipitate genannt.

Blutungen in die vordere Kammer erfolgen aus den Gefässen der Iris und des Corpus ciliare und verhalten sich in Bezug auf den Grad der Füllung der vorderen Kammer ähnlich wie die Exsudate.

Blutungen und Exsudate können resorbiert werden; findet dies nicht oder nur langsam statt, so ist eine Punktion der vorderen Augenkammer vorzunehmen.

Als seltener Befund ist das Vorkommen von glitzernden Cholestearinkrystallen in der vorderen Kammer im Gefolge von chronischer Iridocyclitis zu erwähnen. In experimenteller Hinsicht ist hervorzuheben, dass die vordere Kammer einen sehr geeigneten Nährboden für Impfungen abgiebt, insbesondere für solche von tuberkulösen Massen.

Eine verschiedene Tiefe und abweichende Form der vorderen Augenkammer ist abhängig von Lage-Veränderungen der Iris und Ausbuchtungen der Corneo-Skleralgrenze.

Tuberkulöse Granulationsgeschwülste und Sarkome der Iris können bei ihrem Wachstum die vordere Kammer ausfüllen und alsdann die Hornhaut zerstören. In seltenen Fällen wurden Cysticerkusblasen und ein Ringwurm, die Filaria loa, beobachtet.

Mit der vorderen Kammer werden zugleich der **Fontana'sche Raum** und die **hintere Augenkammer** mit Exsudat oder Blut gefüllt.

Eine Verschliessung des Fontana'schen Raumes kommt durch eine chronische, mit Verklebung und Verwachsung der Balken des Ligamentum pectinatum einhergehenden Entzündung zu stande. Hiedurch wird der Abfluss aus der vorderen Augenkammer gehindert oder aufgehoben und infolge davon ist die Möglichkeit einer intraokularen Drucksteigerung geschaffen.

Tuberkulöse Knötchen finden sich sehr häufig in dem Gewebe des Fontana'schen Raumes und entwickeln sich zugleich mit einer Keratitis parenchymatosa (siehe S. 125) oder im Verlaufe derselben oder im Anfange bezw. Verlaufe einer tuberkulösen Iritis; sie können nur kurze Zeit sichtbar sein.

Eine cystöse Erweiterung des Fontana'schen Raumes gleicht dem Bilde einer serösen Iriscyste (siehe S. 150), besonders bei gleichzeitiger Beteiligung des anstossenden Irisgewebes; es handelt sich um abgesackte seröse Flüssigkeit.

Die hintere Augenkammer kann im Anschluss an eine Entzündung der Iris und des Corpus ciliare durch

Bindegewebe verschlossen werden, sog. flächenhafte hintere Synechie. Bei Pupillar-Ver- und Abschluss staut sich wegen des nach der vorderen Kammer zu aufgehobenen Abflusses die Filtrationsflüssigkeit in der hinteren Kammer, die infolge davon ausgedehnt wird.

H. Krankheiten der Linse.

Anatomie. Die Linse ist zusammengesetzt aus einer von Fasern gebildeten Substanz, die von einer glashellen, elastischen Haut, der Linsenkapsel, umschlossen wird, und ist durch die Zonula ciliaris oder Zinnii, das Strahlenbändchen, befestigt.

Die Linsensubstanz, an der man eine weichere Rinde und einen festen Kern unterscheidet, besteht aus den sog. Linsenfasern, welche die Gestalt regelmässig sechsseitiger, prismatischer Bänder besitzen und an ihrem hinteren Ende kolbig verdickt sind.

An der vorderen Fläche der Linsenkapsel findet sich, der dorsalen Seite anliegend, eine einfache Lage kubischer Zellen, das Linsenepithel, das bis zum Aequator reicht und hier allmählich unter Verlängerung seiner Elemente in Linsenfasern übergeht.

Das Befestigungsband der Linse, die Zonula ciliaris, besteht aus homogenen Fasern, die mit Endothelzellen belegt sind und von der Oberfläche der Membrana hyaloidea des Glaskörpers stammen. Dieselben liegen den Ciliarfortsätzen an und ziehen von den Firsten derselben zum Aequator der Linse, wo sie an der vorderen und hinteren Linsenkapsel unter teilweiser Kreuzung endigen.

Die Linsensubstanz enthält etwa 60%—63% Wasser, 34% bis 37% Eiweisskörper, und zwar sowohl Albumine als Globuline (letztere in weit grösserer Menge), 0,23% Lecithin, 0,22% Cholestearin, 0,29% Fette, 0,59% lösliche und 0,19% unlösliche Salze.

Die Ernährung der Linsensubstanz geschieht durch einen Flüssigkeitsstrom, der wahrscheinlich in der Aequatorialgegend zwischen den Fasern der Zonula Zinnii in sie eintritt. Für geformte Elemente ist die Kapsel undurchgängig.

Die **Haupterscheinungen** bei einer Erkrankung der Linse beziehen sich auf eine Abnahme der Durchsichtigkeit: Trübung und eine veränderte Lage: Dislokation oder Luxation.

Die Linsentrübung, Star oder Katarakt genannt, kann die verschiedenen Teile der Linse, die Linsenkapsel oder die Linsensubstanz betreffen. Die Trübung kann eine umschriebene sein, beispielsweise sich nur auf den Kern oder die Rinde beziehen, oder die ganze Linsensubstanz getrübt erscheinen. Entsprechend der Lage, Ausdehnung und Dichtigkeit der Trübung machen sich entoptische und Blendungs-Er-

scheinungen sowie Herabsetzungen der Sehschärfe geltend, unter Umständen verbunden mit einer Aenderung der ursprünglichen Refraktion. Doch ist besonders zu betonen, dass selbst bei einem völlig ausgebildeten Star das Sehvermögen nicht erloschen, mindestens die Lichtempfindung noch erhalten ist, vorausgesetzt, dass nicht zugleich andere Verhältnisse gegeben sind, welche die Sehfunktion beeinträchtigen oder aufheben. Linsentrübungen werden, abgesehen von den angeborenen, erworben einerseits bei lokalen Erkrankungen des Auges, insbesondere der vorderen Hälfte, andererseits bei allgemeinen Störungen der Cirkulation und des Stoffwechsels. In der Regel ist daher eine Allgemein-Untersuchung unerlässlich; besonders ist auch eine sorgfältige Prüfung des Urins auszuführen.

Dislokationen und Luxationen der Linse setzen eine ungenügende Befestigung voraus. Die Zonula Zinnii kann angeboren mangelhaft entwickelt sein oder durch äussere Einflüsse, wie stumpfe Gewalt, zerrissen werden. Hinsichtlich der näheren Verhältnisse ist auf die betreffenden Abschnitte zu verweisen.

1. Trübungen der Linsenkapsel.

Erworbene umschriebene Trübungen an der Linsenkapsel und dem Linsenepithel treten am vorderen Teile, vorzugsweise am vorderen Pol, auf. Der vordere **Kapselstar,** Cataracta polaris anterior, zeigt sich als eine bald grössere, bald kleinere, graue bis weisse, rundliche, auch kegel- oder pyramidenartige Erhebung; er bleibt stationär und besteht aus einer Degeneration und Wucherung des Kapselepithels mit bindegewebiger Verdickung der Kapsel.

Ein solcher Kapselstar findet sich am häufigsten nach Durchbruch eines im Kindesalter entstandenen Hornhautgeschwüres entsprechend dieser Stelle oder ihrer Nachbarschaft, ferner nach Entzündungen der Iris an Verwachsungsstellen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel.

Man muss annehmen, dass unter den eben mitgeteilten Verhältnissen Toxine durch die Linsenkapsel diffundieren und auf das Kapselepithel schädigend einwirken. Uebrigens begleitet eine ausgedehnte oder mehr gleichmässige Wucherung des Kapselepithels den Greisenstar, wie auch fast ausnahmslos die übrigen Starformen.

2. Trübungen der Rinde.

Beim **Schichtstar,** Cataracta zonularis, bemerkt man hinter der Pupille, am besten nach Anwendung von Atropin, eine schwach diffuse oder radienartig gezeichnete Trübung; sie schneidet mit einer scharfen Grenzlinie als einerseits gegen eine vollkommen klare oder doch nur an einzelnen Stellen getrübte periphere Linsenzone, andererseits gegen den durchsichtigen Kern. Die getrübte Zone liegt an der Grenze von Rinde und Kern, daher die Bezeichnung: Cataracta perinuclearis, die vordere Zone in der gleichen Entfernung vom Kern wie die hintere. Beide Zonen vereinigen sich an ihrem äquatorialen Rande wie die Ränder einer Muschelschale. Der Durchmesser der Trübung wechselt zwischen 4—8 mm, ihre Dichtigkeit nimmt vom Rande nach der Mitte hin allmählich ab.

In vielen Fällen finden sich zwischen dem Schichtstar und dem Aequator der Linse einzelne punktförmige Trübungen oder feine, gabelförmige, in die vordere und hintere Rindensubstanz eingreifende, radiär gestellte Streifen, so dass sie bei Betrachtung des Auges von der Seite mit einem vorderen und hinteren Schenkel auf dem Schichtstar zu reiten scheinen, weswegen sie auch mit dem Namen: „Reiterchen" belegt worden sind.

Die einmal geschaffene Trübung macht keine Fortschritte, bleibt aber auch dauernd.

Abgesehen davon, dass der Schichtstar angeboren und zwar in der Regel mit anderen angeborenen Starformen vorkommt, tritt er, im kindlichen Lebensalter erworben, im Zusammenhange mit Rhachitis auf. Ungefähr in 80% der Fälle werden zugleich Zeichen dieser Krankheit aufgefunden, unter diesen am häufigsten die rhachitischen Schmelzdefekte der Zähne (ungefähr in 66%). Der Schichtstar ist zugleich die häufigste Starform des Kindesalters.

Rinden-Trübungen finden sich weiter am hinteren Pol und in der hinteren Rinde; sie werden als **hinterer Polarstar,** Cataracta polaris posterior vera, und als **hinterer Rindenstar,** Cataracta corticalis posterior, bezeichnet. Sie sind hervorgerufen durch Erkrankungen der Uvea, daher der Name: Cataracta chorioidealis, und in der Regel von Glaskörpertrübungen begleitet. In Fällen, in denen zugleich Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel bestehen, spricht man von einer Cataracta accreta.

Im Verlaufe können diese Trübungen allmählich die ganze Rinde, selbst den Kern einnehmen, letzterer kann sich übrigens auch nur verhärten.

Der **Greisenstar**, auch Altersstar, Cataracta senilis oder **grauer Star** genannt, ist die häufigste Starform; sie äussert sich in dem Auftreten von Trübungen der Rinde, verbunden mit einer verschieden abgestuften Verhärtung (Sklerosierung) des Kerns, die in einer gelblich-braunen bis tief dunkelbraunen Färbung ihren Ausdruck findet. Die ersten Zeichen des beginnenden Greisenstares sind feine, das Licht völlig reflektierende Streifen in den tieferen Schichten der Rinde; zugleich vollzieht sich eine Scheidung des mehr oder weniger gelblichen, durchsichtigen Kernes und der daran anstossenden Rinde, was sich am Kernäquator, wenigstens teilweise, als eine scharfe, feine Grenzlinie ausdrückt. So lange nur einzelne Trübungen, besonders in den äquatorialen Teilen der Rinde, vorhanden sind, spricht man von beginnendem Star, Cataracta incipiens, sind die Einzeltrübungen zahlreicher oder ist die Rinde teilweise schon gleichmässig getrübt, von unreifem Star, Cataracta nondum matura.

Die einzelnen Trübungen sind grau bis weiss gefärbt, strich-, streifen-, wolken- oder punktförmig. Feine Streifen zeigen in der Regel eine graue bis gelb-graue Färbung, breite eine graue bis weisse, zugleich schillern sie seiden- oder perlmutterartig. Die Trübungen zeigen eine radiäre Anordnung, manchmal eine mehr dreieckige Form, wobei die Basis nach der Peripherie, die Spitze nach den Polen zu gerichtet ist. Solche Trübungen können anfänglich nur an einzelnen Stellen, sei es in der vorderen oder der hinteren Rinde, sichtbar sein. Im Verlaufe mehren sich die Trübungen an Zahl, nähern sich und nehmen endlich die ganze Rinde ein. Dabei schimmert die gelbliche oder braune Färbung des Kernes durch die getrübte vordere Rinde, je nach der Dichtigkeit einer solchen Trübung, stärker oder geringer hindurch. Ist die Rindentrübung ganz oder wenigstens grösstenteils ausgebildet, so ist der Star reif (Cataracta matura). Während des Auftretens der Trübungen ändert sich das Volumen der Linse; dasselbe nimmt anfänglich zu und zwar um so mehr, je rascher die Trübung der Rinde sich entwickelt. Schreitet die Trübung nicht mehr oder nur in geringem Grade fort und ist alsdann die grösste Volumszunahme erreicht, so nimmt das Volumen wieder ab. Die Starmasse dickt sich ein, das Volumen der normalen

Linse wird wieder gewonnen, und damit ist ein weiteres Kennzeichen für das Stadium der Reife gegeben. Von da beginnt das Stadium der Ueberreife (Cataracta hypermatura) charakterisiert durch das geringere Volumen und das Auftreten, weisslicher, punkt- und strichförmiger Trübungen an der Innenfläche der vorderen Kapsel. Zugleich erscheinen die bis dahin meistens erkennbaren, radiären Anordnungen der Linsenfasern mehr und mehr zerstört, die regressive Metamorphose, deren Verlauf ein verschiedener sein kann, ist eingeleitet. Die Rinde dickt sich entweder bei weiterem Zerfall mehr und mehr ein, oft unter Bildung eines umschriebenen Kapselstares, oder sie wandelt sich in einen immer flüssiger werdenden Brei um, in dem der harte Kern beweglich ist und sich in der Regel nach unten senkt (Cataracta Morgagniana). Nicht selten ist auch in dem so beschaffenen Stadium der regressiven Metamorphose eine grössere Menge von glitzernden Punkten, durch die Anwesenheit von Cholestearin bedingt, sichtbar.

Die Zeit, welche die einzelnen Entwickelungsstadien des Greisenstares durchlaufen, kann äusserst verschieden sein; nicht selten macht sich ein Stillstand geltend. Durchschnittlich dürfte die Zeitdauer, innerhalb welcher der Star „reif“ wird, auf $1^1/_2$ bis 3 Jahre zu bemessen sein. Gewöhnlich ist der Greisenstar ein doppelseitiger, wenn auch beide Augen in verschiedenen Zeiträumen befallen werden können.

Von der eben geschilderten Form des Greisenstares kommen einige Abweichungen vor, die auch bestimmte Bezeichnungen veranlassten. Sind nur punktförmige Trübungen in der vorderen, oder, was seltener ist, in der hinteren Rinde sichtbar, so spricht man von einem Punktstar (Cataracta senilis punctata); derselbe zeichnet sich durch ein sehr langsames Fortschreiten der Trübung aus. Manchmal bleiben einzelne, längere oder kürzere, trübe Streifen in der vorderen oder hinteren Rinde, am Aequator oder zwischen demselben und den Polen lange Zeit unverändert, während der Kern eine ständig stärker werdende, dunklere Färbung darbietet. Weiter kann die Rinde, abgesehen von einzelnen streifen- oder punktförmigen Trübungen, die gleiche Beschaffenheit wie der Kern darbieten und alsdann die ganze Linse in eine gleichmässig trockene, mahagoniähnliche, braune bis braun-schwarze Masse verwandelt sehen. Hierbei können alle Uebergänge von brauner bis tief braun-schwarzer Färbung vertreten sein

— Formen, die Cataracta brunescens oder nigra genannt werden.

Der Greisenstar entwickelt sich im Alter zwischen 50 bis 70 Jahren zunächst im Zusammenhange mit atheromatöser Degeneration der Gefässe, insbesondere ist von Bedeutung eine solche der Carotis. Je nachdem die eine oder beide Karotiden ergriffen sind, ist der Star zunächst ein einseitiger oder doppelseitiger oder auf beiden Augen verschieden entwickelt. Ferner entsteht der Star bei senilem Marasmus, bei Fettsucht, bei chronischer Nephritis, sowie auch beim Diabetes mellitus, wenn letzterer in einem späteren Lebensalter auftritt.

3. Trübungen der ganzen Linse, sog. Totalstar.

Ein **Totalstar** kann sich zunächst an eine anfängliche Trübung der hinteren Rinde, an den sog. Chorioidealstar, anschliessen. Das Gleiche tritt in der Regel ein, wenn eine weissliche bis weissgelbliche Trübung im Kern beginnt, der sog. **Kernstar.** Ein solcher findet sich doppelseitig, gewöhnlich in einem Alter zwischen 40—50 Jahren, bei marastischen durch Krankheiten, übermässige körperliche Anstrengungen, vielfache oder schwere Geburten, materielle Not, Kummer und Sorge herabgekommenen Individuen.

Eine von vornherein als Totalstar sich entwickelnde Linsentrübung findet sich in zwei vorzugsweise durch ihre Konsistenz unterscheidbaren Formen, woher auch die Benennung: weicher und harter Totalstar stammt.

Beim **weichen Totalstar** erscheint die Linse wie gebläht und zeigt perlgraue oder seidenartige, radiär gestellte Trübungen, die noch die Anordnung der Linsenfasern an dem vorderen Pol erkennen lassen und durch dunkle Streifen von einander getrennt sind. Auffällig ist hierbei die starke Zerklüftung der Rindensubstanz. In anderen Fällen handelt es sich um eine gleichmässige milchige oder bläuliche Trübung (Cataracta lactea oder fluida).

Im Verlaufe schrumpft die getrübte Linse; auch kann ein Kapselstar hinzutreten. Die Schrumpfung ist mitunter eine so bedeutende, dass die gewöhnlich verdickte und zugleich weissliche Kapsel in Falten gelegt wird, daher ihre Oberfläche runzelig erscheint (Cataracta membranacea); es kann sogar die ganze Starmasse in eine nur 2—3 mm dicke, harte,

undurchsichtige, weisse oder weissgelbe, kuchenförmige Masse umgewandelt werden (Cataracta siliquata).

Doppelseitige, weiche Totalstare finden sich bei Kindern in den ersten Lebensmonaten im Zusammenhange mit rasch sich entwickelnden Inanitionszuständen.

Im späteren kindlichen, sowie im jugendlichen Lebensalter spielen Cirkulationsstörungen eine Rolle, beispielsweise eine angeborene Enge des arteriellen Systems.

Ferner tritt der weiche Totalstar auf bei chronischem Ergotismus sowie bei Diabetes mellitus, vorausgesetzt, dass die letztere Ursache im jugendlichen oder mittleren Lebensalter eingewirkt hat.

Der **harte Totalstar** gelangt frühestens einige Wochen nach der Geburt, und zwar doppelseitig, zur Beobachtung. Die Trübungen sind in der Regel in den verschiedensten Teilen der Linse als Streifen zwischen Stellen durchsichtiger Linsensubstanz anzutreffen. Dabei zeigt letztere ein mehr gelbliches Aussehen, besonders der Kern. Die näheren Ursachen der Entstehung sind noch unbekannt.

Die Behandlung der **Linsentrübungen überhaupt** ist eine operative, entweder findet eine Entfernung (Extraktion) der getrübten Linse statt oder eine Discission der Linsenkapsel, um die Linsensubstanz zur Resorption zu bringen. Bei stationären im Pupillargebiet gelegenen und dasselbe bedeckenden Trübungen ist zur Verbesserung des Sehvermögens die Anlegung einer neuen Pupille (Iridektomie) nach innen unten angezeigt.

J. Krankheiten des Glaskörpers.

Anatomie. Der Glaskörper bildet eine klare, etwas fadenziehende, gallertartige Masse und enthält Fibrillen und spärliche Zellen, sowohl rundliche als auch stern- und spindelförmige; helle Blasen enthaltende Zellen sind Untergangsformen. Er ist von einem Kanal, dem Centralkanal oder Canalis hyaloideus, durchsetzt, der, von einem deutlichen Häutchen begrenzt, an der Eintrittsstelle des Sehnerven mit einer leichten Erweiterung beginnt und ungefähr entsprechend der Mitte der hinteren Linsenfläche abgerundet oder leicht kolbig erweitert endigt. Im embryonalen Leben schliesst er die von der Eintrittsstelle des Sehnerven ausgehende Arteria hyaloidea oder capsularis ein, die in ihm zur hinteren Linsenfläche gelangt. Die Oberfläche des Glaskörpers ist von einer strukturlosen Haut, dem Membrana hyaloidea, überzogen, die als eine Grenzhaut zwischen Glaskörper und Netzhaut zu betrachten ist.

Die Glaskörpersubstanz enthält 98,81 % Wasser, 0,09 % Eiweiss und 0,16 % übrige organische Substanz (darunter Spuren von Traubenzucker und Harnstoff) und 0,94 % Asche. Die Ernährung findet von den Gefässen des Ciliarkörpers und der Netzhaut statt.

Die **Hauptscheinung** einer Erkrankung des Glaskörpers bildet zunächst die Trübung, verbunden mit einer Aenderung der Konsistenz und des Volumens. Entsprechend den Trübungen erscheint die Sehschärfe herabgesetzt. Geringe Veränderungen der Durchsichtigkeit, besonders Einzeltrübungen, fallen lästig durch entoptische Erscheinungen, die unter dem Namen der Mouches volantes, des Mückensehens, bekannt sind.

Der Glaskörperraum kann weiter durch Exsudate, Blutungen, Geschwülste ausgefüllt und dadurch die Glaskörpersubstanz verdrängt werden, ferner kann letzere einer bindegewebigen Degeneration anheimfallen.

1. Trübungen.

Trübungen des Glaskörpers sind teils gleichmässig (sog. Glaskörperstaub) teils vereinzelt, im letzten Falle vorzugsweise im vorderen Teile oder in diesem oder jenem Abschnitt des Centralkanals anzutreffen. Einzeltrübungen sind in der Regel beweglich; sie können als schwarze Punkte, knopfartige Bildungen mit anhängenden grauen Fäden, graue oder schwarze strich- und federartig gewundene, mit einander verschlungene Gebilde oder als grössere Flocken mit Fortsätzen, endlich als graue oder weisslich-graue hautartige Gebilde erscheinen, die sich vorhangartig auf- und zusammenrollen und sich falten. Die Zahl dieser Trübungen ist verschieden; je schneller sie Bewegungen ausführen, ein desto höherer Grad von Verflüssigung des Glaskörpers ist anzunehmen.

Unbewegliche Trübungen finden sich vorzugsweise als weissliche mehr oder weniger dicke, gewöhnlich mit Gefässen versehene Stränge oder Membranen entweder im vorderen Teile des Glaskörpers oder in seiner hinteren Hälfte, bezw. an seiner hinteren Fläche, so dass die Netzhaut wie davon überzogen erscheint, mit der sie auch in nähere Verbindung treten können.

Im Verlaufe kann eine Schrumpfung der getrübten Gewebsteile eintreten und dadurch eine Netzhautablösung entstehen.

Glaskörpertrübungen sind eine Begleiterscheinung von Erkrankungen der Uvea, besonders des Corpus

ciliare, seltener von solchen der Netzhaut; ihre Aufhellung ist von der Behandlung bezw. Beseitigung der zu Grunde liegenden Erkrankung abhängig.

Zur schnelleren Aufhellung der Glaskörpertrübungen werden subkutane Pilokarpin-Injektionen und wiederholte Punktionen der vorderen Kammer empfohlen.

Im höheren Lebensalter findet sich als eine **Ernährungsstörung** des Glaskörpers eine Verflüssigung mit gleichzeitigem Vorkommen von glänzenden, beweglichen Punkten, die sog. Synchysis scintillans. Diese Punkte sind Tyrosin-, Leucin- und Cholestearinkrystalle. Dabei können anderweitige Erkrankungen des Auges fehlen oder solche vorhanden sein, die im höheren Alter ausschliesslich vorkommen, wie der Greisenstar, die intraokulare Drucksteigerung und das Atherom der Netzhautgefässe.

2. Blutungen und Eiterungen.

Blutungen erfolgen aus den Gefässen des Corpus ciliare und der Netzhaut in der Regel plötzlich.

Kleine Blutungen als bewegliche und dunkle Flocken finden sich bei lokalen oder allgemeinen Störungen im venösen Kreislaufe, wie beispielsweise beim Emphysem, bei Sklerose der Arterien des Corpus ciliare im höheren Lebensalter, bei hochgradiger Myopie, auch bei Neugeborenen nach schwerem oder länger andauerndem Geburtsverlauf.

Blutungen in den Glaskörper können aber so massenhaft erfolgen, dass der ganze Glaskörperraum davon angefüllt wird. Alsdann ist ein mehr gleichmässiger, tiefdunkler Reflex mit blutrotem Schimmer in der Tiefe des Auges sichtbar. Dichte Blutmassen erscheinen sogar ganz schwarz, nur am Rande mit einem rötlichen Schimmer versehen. Das Sehvermögen ist auf Lichtschein oder im besten Falle auf Fingerzählen herabgesunken.

Fast ausschliesslich werden jugendliche Individuen in dem Alter von 15—25 Jahren befallen, wobei manchmal, abgesehen von der Annahme einer erhöhten Durchlässigkeit der Wandungen der Ciliar- und Netzhautgefässe, eine nähere Ursache nicht festzustellen ist. In anderen Fällen finden sich Konstitutionskrankheiten, wie Anämie, Leukämie, Störungen des Lungenkreislaufes, lokal amyloide und syphilitische Erkrankung der Gefässe des Corpus ciliare sowie Tuberkulose des letzteren.

Auch wurden Glaskörperblutungen in der Form der sog. vikariierenden Menstruation beobachtet. Solche erfolgen ferner bei Erkrankungen der Netzhautgefässe, wie im Zusammenhange mit der Retinitis albuminurica, hier in der Regel zwischen Netzhaut und Glaskörper. Aus Blutungen entwickelt sich auch das Bild der sog. Retinitis proliferans.

Glaskörperblutungen können teilweise oder ganz resorbiert werden; gewöhnlich geschieht dies sehr langsam und ist mit einer Verflüssigung des Glaskörpers verbunden. Im Verlaufe von massenhaften Blutungen entwickelt sich Bindegewebe im Glaskörper und damit ist auch die Gefahr einer Netzhautablösung geschaffen, die als nahe bevorstehend anzusehen ist, wenn der intraokulare Druck gesunken erscheint. Im übrigen ist der Verlauf abhängig von der veranlassenden Ursache, wonach auch die Behandlung einzurichten ist.

Eiterige Exsudate im Glaskörper, sog. Glaskörperabscesse, finden sich bald nur umschrieben, bald ist der ganze Glaskörperraum gleichsam in eine Eiterhöhle umgewandelt. Ist ein Einblick in das Augeninnere möglich, so ist ein gelblicher Reflex in der Tiefe wahrzunehmen. Im Verlaufe kann der Eiter eine Eindickung oder Verkäsung erfahren, oder sich einen Ausweg durch die Sklera bahnen. Solche Glaskörperabscesse finden sich bei Entzündungen und tuberkulösen Granulationsgeschwülsten des Corpus ciliare, bezw. der Uvea und bei der sog. Panophthalmie. Im Verlaufe tritt eine Atrophie des Auges nach kürzerer oder längerer Zeit auf. Abgesehen von den einer Atrophie eigentümlichen Veränderungen der einzelnen Teile des Auges, erscheint der mehr oder weniger verkleinerte Glaskörperraum von einem derben Bindegewebe ausgefüllt, wenn nicht grösstenteils von der abgelösten Netzhaut eingenommen.

3. Geschwülste und Parasiten.

Der Glaskörperraum wird teilweise oder ganz angefüllt durch wachsende Sarkome des Corpus ciliare oder der Chorioidea und durch Gliome der Netzhaut. Hie und da lösen sich von letzteren Stückchen los und wuchern in dem noch nicht verdrängten Teil des Glaskörpergewebes weiter.

Auch können tuberkulöse Knötchen bei vorausgegangener tuberkulöser Infektion des Corpus ciliare bezw. der Uvea ein gewisses Wachstum im Glaskörper erfahren.

Als **Parasiten** des Glaskörpers finden sich der Cysticercus cellulosae, selten eine Filaria.

Der Cysticercus cellulosae kann auf verschiedenen Wegen in den Glaskörper gelangen. Er kann ursprünglich zwischen Ader- und Netzhaut sich befinden und erst nach Durchbohrung der letzteren in dem Glaskörper auftreten oder durch die Gefässe des Corpus ciliare oder der Netzhaut in denselben einwandern, wobei Veränderungen der Netzhaut anfänglich zu fehlen pflegen.

Der Cysticercus im Glaskörper erscheint als eine zarte, bläulich-weisse, am Rande goldgelb schimmernde Blase. Oft sieht man den Halsteil in freier und ausgiebigr Bewegung, am Ende den Kopf mit den Saugnäpfen, ebenso kann eine Art peristaltischer Bewegung oder eine wellenartige Kontraktion an der ganzen Blase auftreten. Dabei kann man auch an dem Kopfe, sowie an anderen Stellen der Blase ein diamantartiges Glitzern beobachten, was mit der Einlagerung von Kalkkörnern in Verbindung gebracht wird. Allmählich treten Trübungen des Glaskörpers auf, eine bindegewebige Kapsel umgiebt den Cysticercus, kurz es kommt zu Veränderungen des ganzen Auges, wie beim Verweilen eines Fremdkörpers im Glaskörper.

Die Behandlung ist eine operative und besteht in der Ausführung eines meridionalen Schnittes in der Sklera entsprechend dem Sitze des Parasiten und Entfernung des letzteren.

K. Krankheiten der Uvea.

Die **Uvea** erkrankt teils in ihren einzelnen Abschnitten: Iris, Corpus ciliare und Choroidea, teils in ihrer ganzen Ausdehnung zu gleicher Zeit. Im letzteren Falle entwickeln sich besondere Krankheitsbilder, die sich als Cirkulationsstörungen im Gebiete des Ciliargefässsystems: Herabsetzung oder Erhöhung des intraokularen Druckes und als Entzündungen und Degenerationen des ganzen Auges: Panophthalmie bezw. Atrophia bulbi darstellen.

1. Krankheiten der Iris.

Anatomie. An der Iris, Regenbogenhaut, unterscheidet man als Ciliarrand die Verbindungsstelle mit dem Hornhautrande und dem Corpus ciliare und als Pupillarrand den die Pupille begrenzenden, freien inneren Rand. Bei Betrachtung der vorderen Fläche der Iris erkennt man eine unregelmässig zackige, zum Pupillarrande konzentrische Linie, welche zwei Zonen von einander trennt, nämlich die schmale innere Pupillar- und die breite äussere

Ciliarzone. Die zackige Grenzlinie entspricht dem Circulus arteriosus iridis minor. Die Regenbogenhaut besteht aus fünf Lagen und zwar finden sich in der Richtung von vorn nach hinten 1. das Endothel, 2. die vordere Grenzschicht, 3. die Gefässschicht, 4. die hintere Grenzmembran, 5. die Pigmentschicht, die sog. Pars iridica retinae, die aus zwei Lagen besteht. Die vordere Grenzschicht, das sog. Stroma der Iris, besteht aus einem Netzwerk, gebildet durch sternförmige Bindesubstanzzellen (pigmentierte und nicht pigmentierte), und ähnelt dem Reticulum des adenoiden Gewebes. In der Gefässschicht befindet sich der aus glatten Muskelfasern zusammengesetzte Musculus sphincter pupillae; er stellt einen geschlossenen Ring dar und umkreist die Pupille in einer Breite bis zu 1 mm. Das Vorhandensein eines Musculus dilatator pupillae in der Form einer zusammenhängenden Schicht wird teilweise geleugnet und alsdann angenommen, dass ein solcher dargestellt wird durch aus glatten Muskelfasern bestehende Bündelchen, die, ohne eine zusammhängende Schicht zu bilden, in radiärer Richtung unter Arkadenbildung und teilweiser Verflechtung nach der Pupille zu in den Musculus sphincter übergehen und wie die Radspeichen zur Nabe des Rades sich verhalten. Von Anderen wird als Musculus dilatator pupillae die hintere Grenzmembran angesprochen, die aus fest aneinanderhaftenden glatten Muskelzellen bestehe. Ein Teil davon verbinde sich mit dem M. sphincter, ein anderer gehe unmittelbar an den Pupillarrand heran.

Die arteriellen Gefässe der Iris sind Verzweigungen der vorderen und der langen hinteren Ciliararterien; sie laufen in radiärer Richtung nach dem Pupillarrande hin, wobei ihre Aeste sich zuweilen bogenförmig verbinden. Nicht weit vom Pupillarrande bilden einige Aeste einen Gefässkranz, den Circulus arteriosus iridis minor. Die Venen der Iris treten am Ciliarrande in den Ciliarkörper ein und wenden sich zu dessen innerer Fläche, um mit den Venen der Ciliarfortsätze vereint in die Venae vorticosae überzugehen.

Die Nerven der Iris sind Aeste der hinteren Ciliarnerven und entstammen dem innerhalb des Ciliarmuskels gelegenen Nervenplexus, aus dem sich nach innen die Nerven für die Iris, nach aussen diejenigen für die Hornhaut entwickeln. Wie bei der Beschreibung des Ganglion ciliare (siehe S. 65) schon mitgeteilt wurde, sind die aus demselben austretenden Ciliarnerven nur aus sympathischen und sensiblen Fasern zusammengesetzt. Die Innervation des M. sphincter pupillae durch den N. oculomotorius findet nur durch Einwirkung der im Ganglion ciliare endigenden Fasern auf die in demselben befindlichen sympathischen Nervenzellen statt, diejenige des M. dilatator dagegen durch sympathische Fasern, die auf anderen Wegen (so im Ramus ophthalmicus des N. trigeminus) als auf demjenigen des Ganglion ciliare zum Auge gelangen. Dies dürfte auch daraus hervorgehen, dass nach Entfernung des Ganglion ciliare durch Reizung des Halssympathikus noch eine Pupillenerweiterung auftritt, die durch eine Kontraktion des M. dilatator bewirkt wäre Ausserdem gelangen noch zum Auge sympathische Fasern, die als Gefässnerven zu betrachten sind. Die oculo-pupillären sympathischen

Fasern stammen vom Halsmarke unterhalb der Rautengrube (sog. Centrum cilio-spinale), verlaufen in den Wurzeln des untersten Halswirbels und der beiden obersten Brustwirbel zum Grenzstrang des N. sympathicus, alsdann durch das oberste Halsganglion und den Plexus caroticus zum Ganglion ciliare. Eine Reizung des letzteren bezw. des Halssympathikus bewirkt eine Erweiterung, eine Zerstörung eine Verengerung der Pupille. Es sei noch bemerkt, dass sich an den Ciliarnerven zahlreich eingeschaltete Nervenzellengruppen befinden.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der Iris sind einerseits Veränderungen des Gewebes, wobei die vordere und hintere Augenkammer beteiligt werden, der Pupillarrand mit der Vorderfläche der Linse verwächst und die Pupille ganz verschlossen werden kann, andererseits Innervationsstörungen der glatten Muskulatur. Eine Herabsetzung der Sehschärfe ist im ersteren Fall bedingt durch Trübung des Humor aqueus, Veränderungen im Pupillarbereiche und Komplikationen von Seiten der Hornhaut oder der übrigen Teile der Uvea.

a) Cirkulationsstörungen und Entzündungen.

Eine **Cirkulationsstörung** in der Form einer Hyperämie der Iris kann entzündliche Erkrankungen der Hornhaut, der Sklera und des Corpus ciliare begleiten. Blutungen aus den Irisgefässen werden in der vorderen Kammer, abgesehen von Verletzungen, hie und da bei Allgemeinerkrankungen, die mit Blutungen einhergehen, wie bei Skorbut, beobachtet oder begleiten Entzündungen der Iris.

Die **Iritis** tritt in sehr mannigfaltiger Weise als akute, subakute und chronische auf und ist durch einen gleich mannigfaltigen Intensitätsgrad ausgezeichnet.

Bei der akuten, **fibrinös-eiterigen** Entzündung erscheint das Irisgewebe trübe, glanzlos und wie mit einer gelblich-grauen Schicht bedeckt. Das Pupillargebiet ist von einem fibrinös-eiterigen Exsudat gleich einem Eiterpfropf ausgefüllt und mit demselben der Pupillarrand völlig verklebt, das Kammerwasser trübe und gelblich verfärbt; am Boden der vorderen Kammer findet sich ein eiterig-fibrinöses Exsudat (Hypopyon), nicht selten mit Beimengung von Blut.

Die **fibrinös-plastische** Entzündung tritt am häufigsten in akuter, seltener in subakuter oder chronischer Weise ein.

Das Irisgewebe zeigt eine Verfärbung mit gleichzeitiger

Abnahme des Glanzes, die Pupille ist verkleinert, von unregelmässiger Form und mit träger oder fehlender Reaktion, das Pupillargebiet durch ein Exsudat von grauer bis gelblichgrauer Färbung versperrt, der Humor aqueus getrübt.

Im Verlaufe können die entzündlichen Erscheinungen ganz zurückgehen und kann das Exsudat im Pupillargebiete, sowie in der vorderen Augenkammer völlig resorbiert werden. In der Regel aber verwandelt sich das Exsudat im Pupillargebiete in ein dasselbe ausfüllendes, dünnes, graues bindegewebiges Häutchen oder in eine grau-weisse bis hellweisse, selbst mit Blutgefässen versehene dichte bindegewebige Schwarte. Mit dem organisirten Exsudat ist der Pupillarrand alsdann teilweise (hintere Synechien) oder ringförmig verwachsen (Pupillar-Verschluss und -Abschluss).

Die **serös-adhäsive** Entzündung geht bei den akuten Formen mit einer geringen Verfärbung des Irisgewebes und mit mehr oder weniger zahlreichen hinteren Synechien einher. Zugleich finden sich, vorzugsweise bei den chronischen Formen, als auffälligste Veränderung Beschläge oder Präcipitate auf der Hinterwand der Hornhaut, hauptsächlich in deren unteren Hälfte. Der Verlauf der chronischen Form ist in der Regel ein langsamer; entzündliche Recidive sind nicht selten.

Uebergänge zwischen den verschiedenen Formen sind häufig zu beobachten.

Die Begleiterscheinungen einer akuten Iritis sind Rötung und Schwellung der Lider, besonders des oberen Lides, sowie eine gleiche Beschaffenheit der Bindehaut, insbesondere ist die Skleralbindehaut stark injiziert und ödematös, wie auch die perikorneale Injektion in sehr bedeutendem Masse ausgesprochen ist. Ferner ist die Thränensekretion vermehrt, heftige Schmerzen sind im Auge vorhanden, die in das Gebiet des Nervus trigeminus, besonders des 1. Astes desselben, ausstrahlen, und das Sehvermögen ist sehr bedeutend herabgesetzt. Bei chronischen oder leichteren Formen einer Iritis treten die geschilderten Störungen teilweise oder ganz in den Hintergrund.

Von Komplikationen sind vorzugsweise zu nennen: Hyperämie oder Entzündung des Corpus ciliare, Hyperämie der Sehnervenpapille und Veränderungen des intraokularen Druckes, hauptsächlich eine Steigerung.

Die Ursachen einer Iritis sind zahlreich. Die Hauptrolle spielt die luetische und tuberkulöse Infektion, dann kommen noch in Betracht der Diabetes mellitus, die Gicht, die chronische Nephritis sowie die gonorrhoische Infektion, hier besonders bei Beteiligung der Gelenke.

Die nach Febris recurrens, Typhus abdominalis, schweren Malariaformen, Cerebrospinalmeningitis und akuten Hautinfektionskrankheiten auftretenden Entzündungen der Iris sind Teilerscheinungen einer Entzündung des Corpus ciliare bezw. der ganzen Uvea.

Sehr häufig tritt eine Iritis auf im Verlaufe von Erkrankungen der Hornhaut, wie von Geschwüren, Herpes zoster und parenchymatöser Keratitis, ferner bei Skleritis, bei Glaukom u. s. w., überhaupt bei den verschiedensten Erkrankungen der Uvea. Auch quellende Linsenmassen können eine entzündliche Reizung der Iris hervorrufen.

Die Behandlung hat die zu Grunde liegende Ursache in erster Linie zu berücksichtigen; lokal ist die methodische Einträufelung von Atropin ($^1/_2$ % sterilisierte Lösung, bis 8 Tropfen täglich) in den Bindehautsack erforderlich.

Zu beachten ist, dass 1. die individuelle Verträglichkeit des Atropins verschieden ist und unter Umständen allgemeine Intoxikationserscheinungen (Trockenheit im Halse, beschleunigte Herzthätigkeit, scharlachähnliche Rötung der Haut, selbst Delirien) auftreten, und 2. der intraokulare Druck gesteigert werden kann. In solchen Fällen ist der Gebrauch des Atropins einzuschränken bezw. darauf zu verzichten.

Zweckmässig ist auch eine mit Atropin abwechselnde Einträufelung von Kokaïn (5 % sterilisierte Lösung bis zu 20 Tropfen täglich), ferner ein hydropathischer Verband und bei heftigen Schmerzen eine subkutane Morphiumeinspritzung.

b) Tuberkulose, Lepra, Syphilis.

Die **tuberkulöse Infektion** äussert sich in der Regel in der Form einer subakuten oder chronischen Entzündung der Iris verschiedenen Grades. Dabei können Tuberkelknötchen im Irisgewebe gar nicht oder nur vorübergehend während des Verlaufes sichtbar sein. Am häufigsten sind noch Tuberkelknötchen im Ligamentum pectinatum zu beobachten. Die tuberkulöse Infektion kann ferner auf die Iris beschränkt

bleiben oder sich zuerst an derselben äussern. Gewöhnlich sind noch andere Teile des Auges von der Tuberkulose ergriffen; nicht selten ist durch ein gleichzeitiges Ergriffensein des ganzen Auges als schliesslicher Ausgang eine Atrophie des Auges zu beobachten. Der Verlauf ist ein recht langsamer und auf die Dauer von Monaten zu berechnen. Selten bekunden die Tuberkelknötchen eine Neigung zur eiterigen Schmelzung; ist dies der Fall, so treten stärkere Entzündungs-Erscheinungen, insbesonders auch Eiteransammlung in der vorderen Kammer auf.

Die tuberkulöse Iritis befällt gewöhnlich Individuen des jüngeren, seltener des mittleren Lebensalters; dabei sind in der Regel tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe nur selten ausgesprochen. Als solche wären Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke zu nennen. Bei entwickelter Lungentuberkulose ist eine Iritis kaum anzutreffen. In einer Reihe von Fällen ist die Iritis die vornehmlichste, erste oder selbst einzige Aeusserung der tuberkulösen Infektion und die Diagnose der Iritis als einer tuberkulösen hauptsächlich durch die Feststellung einer hereditären Belastung und aus dem Mangel der sonst für eine Iritis in Betracht kommenden Ursachen zu stellen.

Im kindlichen Lebensalter finden sich tuberkulöse Granulationsgeschwülste, früher Granulome genannt. Ein tuberkulöser Knoten vergrössert sich, ein wucherndes Granulationsgewebe füllt die vordere Kammer aus und gelangt schliesslich zum Durchbruch nach aussen, am häufigsten am Hornhautrande oder in der Sklera nahe dem letzteren. Das Granulationsgewebe, durchgebrochen, kann eine Zeit lang noch weiter wachsen; gewöhnlich pflegt es zu schrumpfen, daher selten eine Abtragung erforderlich wird. Der Endausgang ist die Atrophie des Auges.

Die **Lepra** äussert sich an der Iris in ähnlicher Weise wie die Tuberkulose, nämlich als Knoten oder Knötchen, besonders im Ligamentum pectinatum, und als wuchernde Granulationsgeschwulst.

Dio **syphilitische Infektion** kann zunächst eine Iritis verschiedenen Grades hervorrufen, und zwar in der Form einer Perivaskulitis und Endarteriitis. Häufig sind im Verlaufe kleine, graue oder rötlich-graue Knötchen (Papeln) in der Nähe des Pupillarrandes oder im Pupillarteil der Iris eine

bestimmte Zeit sichtbar. Letztere Form der Iritis findet sich bei frischer Syphilis gewöhnlich gleichzeitig mit papulösen Hautausschlägen. Im übrigen kann eine Iritis auch noch in den späteren Stadien der Lues auftreten, was besonders hinsichtlich der Gummata zutrifft, die an der gleichen Stelle wie die Papeln als Knoten bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes und darüber erscheinen. Seltener findet eine eiterige Schmelzung des Knotens und dann gleichzeitig eine Eiteransammlung in der vorderen Kammer statt.

Die Behandlung ist eine allgemeine, sonst ist wie bei einer Iritis überhaupt zu verfahren.

c) Geschwülste.

Abgesehen von angeborenen Teleangiektasien finden sich als erworbene Geschwülste Cholesteatome, Cysten und Sarkome. Geschwülste der Iris sind im allgemeinen selten.

Die **Cholesteatome** oder Perlgeschwülste entwickeln sich als kleine gelbliche oder weisslich-graue Geschwülste von runder, perlartiger Form nach Verletzungen, bei denen Epidermisteile der Lider, Cilien, Epithelzellen der Binde- und Hornhaut in die vordere Kammer und auf die vordere Irisfläche geschleudert werden und hier wuchern.

Die serösen **Iriscysten** entstehen ebenfalls nach Verletzungen, wenn auch nicht ausschliesslich (siehe S. 133). Man sieht, einem Quadranten oder einer Hälfte der Iris entsprechend, eine grau durchscheinende, mit einer durchsichtigen Flüssigkeit gefüllte Erhebung, auf deren glatter Oberfläche Reste von Irisgewebe zu entdecken sind und die häufig in einzelne Abteilungen getrennt erscheint. Die Gestalt der Cyste ist halbkugelig oder länglich, letzteres dann, wenn die Cyste bis zum Pupillarrande sich ausgedehnt hat. Bei starker Vergrösserung nach vorn kann die Cyste bis an die Hornhaut heranreichen, ja eine Trübung derselben bewirken.

Man nimmt an, 1. dass, wenn die Iris nach einer perforierenden Verletzung der Hornhaut mit der Hornhautnarbe verwachse, der betreffende Iristeil durch den Narbenzug abgeschnürt werden könne (Abschnürungscyste) und 2. dass um einen im Irisgewebe befindlichen kleinen Fremdkörper eine Exsudation mit Kapselbildung stattfinde (Exsudationscyste).

Die **Sarkome** sind in der Regel pigmentiert; sie ragen als grössere, schwärzliche oder heller gefärbte Knoten in die vordere Kammer hinein und berühren bei ihrem Wachstum

die hintere Fläche.der Hornhaut. Fortgepflanzt erscheinen Sarkome von solchen des Corpus ciliare.

Sehr selten sind Lymphome bei Leukämie und Pseudoleukämie.

Die Behandlung besteht in der Excision des erkrankten Iristeiles in der Form einer Iridektomie; bei Iriscysten dürfte auch eine wiederholte Punktion von Vorteil sein. Bei Sarkomen ist die Enukleation des Auges gefordert.

d) Lageveränderungen.

Eine Einwärtswendung des Pupillarrandes, Entropion, entsteht bei Pupillar-Abschluss und -Verschluss; ist alsdann der ciliare Teil der Iris durch Flüssigkeitsstauung in der hinteren Kammer nach vorn vorgetrieben, so erscheint das Pupillargebiet wie nabelförmig eingesunken. Eine Auswärtswendung, Ektropion, entsteht bei einer Verschliessung des Fontana'schen Raumes dadurch, dass von diesem Raum aus entlang der Oberfläche der Iris neugebildetes Bindegewebe sich bis zum Pupillarrand vorschiebt und alsdann einen Zug peripherwärts ausübt.

Kommt es zum Durchbruch eines Hornhautgeschwüres oder erfolgt ein Schnitt oder Stich durch die ganze Dicke der Hornhaut, so kann ein Vorfall der Iris entstehen (siehe S. 118). Verwächst die Iris mit der Hornhaut, so ist eine vordere Synechie vorhanden (siehe S. 118). Uebrigens kann letztere sich auch dann entwickeln, wenn die Iris bei Flüssigkeitsstauung in der hinteren Kammer an die Hinterwand der Hornhaut angepresst wird.

In allen diesen Fällen tritt nach kürzerer oder längerer Zeit eine Atrophie des Irisgewebes ein.

Die Schwankungen der Iris bei Beweglichkeit der Linse wurden S. 7 erwähnt.

e) Innervationsstörungen der Irismuskulatur.

Innervationsstörungen der Irismuskulatur können in doppelter Weise hervortreten, nämlich als übermässige Weite oder Enge der Pupille und als Mangel der Pupillarreaktion.

Eine übermässige Weite der Pupille, eine **Mydriasis**, kann bedingt sein: 1. durch eine Lähmung des Musculus sphincter — paralytische Mydriasis — und 2. durch eine Reizung des Musculus dilatator — spastische Mydriasis.

Eine paralytische Mydriasis findet sich bei Einträufelung von Atropin in den Bindehautsack. Das Atropin gelangt durch Diffusion in die vordere Augenkammer und wirkt alsdann lähmend auf die glatten Muskelfasern, bezw. auf die nervösen Endigungen in denselben. In ähnlicher Weise verhält es sich wohl bei der Mydriasis im Gefolge von Vergiftungen durch Schlangenbiss, Fleischgift und pflanzliche Alkaloide, wie Morcheln. Auch die Trichinose und die Diphtherie bilden hie und da die veranlassende Ursache. Die Mydriasis kann ferner als einzige Aeusserung oder Teilerscheinung einer Lähmung des Nervus oculomotorius sich einstellen, sowohl einseitig als doppelseitig, und ist als isolierte Lähmung der Musculus sphincter in der Regel durch cerebrale Lues bedingt. In allen diesen Fällen findet sich fast regelmässig eine Lähmung der Akkommodation.

Eine spastische Mydriasis wird angenommen bei verschiedenen Affektzuständen, bei Gehirnanämie, bei urämischen, eklamptischen und epileptischen Konvulsionen, bei Erkrankungen der Brustwirbelsäule und der Rückenmarkshäute, bei direkten Reizungen des Halssympathikus und reflektorisch bei Reizung von sensiblen Nerven u. s. w.

Eine übermässige Enge der Pupille, eine **Miosis**, kann hervorgerufen sein: 1. durch eine Lähmung des Musculus dilatator — paralytische Miosis — und 2. durch eine Reizung des Musculus sphincter — spastische Miosis.

Eine paralytische Miosis findet sich zugleich mit anderen sog. oculo-pupillären Zeichen (s. S. 80) bei Lähmung des Halssympathikus, insbesondere auch bei Degenerationen des Rückenmarkes (Tabes) und wird im letzteren Falle gewöhnlich spinale Miosis genannt.

Eine spastische Miosis wird durch die Einträufelung einer Physostigmin- oder Pilokarpinlösung in den Bindehautsack hervorgerufen und tritt auf bei Vergiftungen mit Morphium, Opium und Chloral, sowie reflektorisch bei entzündlichen Erkrankungen des Auges und bei andauernder Beschäftigung in der Nähe mit feinen Arbeiten, besonders bei künstlicher Beleuchtung. Fast regelmässig ist damit ein Akkommodationskrampf verknüpft. Eine Miosis begleitet schliesslich diffuse, entzündliche Erkrankungen des Gehirnes und der Gehirnhäute, wenigstens in den Anfangsstadien, ferner Gehirnblutungen und Ponserkrankungen.

Ausdrücklich sei hervorgehoben, dass unter Umständen für die Beurteilung der Pupillenweite nicht ausschliesslich die Irismuskulatur, sondern auch die Blutfüllung und der Blutdruck in den Irisgefässen in Betracht kommt. Beispielsweise erfolgt eine Pupillenverengerung durch die systolische Blutwelle sowie durch die Steigerung des Blutdruckes bei der Ausatmung. Weiter kann eine Erweiterung durch Reizung von Empfindungsnerven, beispielsweise solcher der Haut, hervorgerufen werden. Auch psychische Vorgänge haben einen nicht zu unterschätzenden Einfluss, so wird als Hirnrindenreflex die Pupillenverengerung gedeutet, die dann eintritt, wenn in dem Augenblicke, in dem der Gegenstand fixiert wird, die Aufmerksamkeit einer seitwärts stehenden Lichtflamme zugewendet wird.

Eine ungleiche Weite der Pupillen bezeichnet man als **Anisokorie,** im Gegensatz zur Isokorie. Dabei ist festzustellen, welche Pupille, ob die enge oder die weite, die kranke ist. Zur Unterscheidung dient die Prüfung der Pupillarreaktion (siehe S. 8). Als krank ist in der Regel die Pupille anzusehen, die alsdann die geringeren Schwankungen zeigt. Ferner tritt die Ungleichheit der Pupillen am stärksten hervor bei starker Beleuchtung beider Augen, wenn eine Lähmung, und bei schwacher, wenn eine Reizung der vom Gehirn zur Iris verlaufenden, der sog. centrifugalen Pupillarfasern vorliegt.

Abgesehen von der auffälligen Weite und Enge der Pupille erscheinen bei Mydriasis die Gegenstände stärker, bei Miosis schwächer beleuchtet; im ersteren Falle ist auch eine Blendung vorhanden.

Die Behandlung richtet sich nach den zu Grunde liegenden Ursachen; lokal kann bei Mydriasis Physostigmin, bei Miosis Atropin eingeträufelt werden. Auch ist die Elektricität in geeigneten Fällen zu versuchen.

Als eine besondere Art von Bewegungsstörungen der Iris sind noch rhythmische Oscillationen (Hippus) zu erwähnen, die als eine Art klonischer Krämpfe in Form rasch aufeinander folgender Verengerung und Erweiterung der Pupille sichtbar sind. Sie finden sich insbesondere bei multipler Herdsklerose, nach epileptoiden Anfällen, bei hysterischen Krämpfen, bei nervös aufgeregten Individuen, sowie bei dem Cheyne-Stokes'schen Atmungsphänomen.

Mit einer Mydriasis oder Miosis kann ein **Mangel** der **Pupillarreaktion** verbunden sein, ein solcher aber auch als einzige Störung an der Pupille hervortreten. Hinsichtlich der Art und Weise der Prüfung der Pupillarreaktion siehe S. 8, wobei im allgemeinen zu bemerken ist, dass das Ergebnis der Prüfung eine grosse diagnostische Bedeutung bei Beurteilung von Anfangsstadien der Tabes, der Sklerose

des Cerebrospinalsystems und der progressiven Paralyse beanspruchen darf.

Die Bahn, auf der reflektorisch eine Pupillenbewegung bezw. eine Pupillenverengerung im Sinne einer Kontraktion des M. sphincter ausgelöst wird, die Reflexbahn, besteht aus 3 Abschnitten: 1. aus den Sehnervenfasern, d. h. aus solchen, die als centripetal leitende Pupillarfasern anzusehen sind; 2. aus dem vorderen Vierhügel; hier wirken Collaterale der Sehnervenfasern auf die grossen Zellen oder Dendriten ein, von denen die Bogenfasern entspringen, die auf das Kerngebiet des N. oculomotorius einwirken. Dabei erhält der Sphinkterkern (P) seine Erregungen von den centripetalen Pupillenfasern beider Seiten. Der Akkommodationskern (A) steht in keiner unmittelbaren Verbindung mit dem Sphinkterkern, ebenso wird der letztere nicht von dem ersteren aus erregt. Man muss demnach annehmen, dass zwei Wurzeln (P′ und A′Wurzel) den im Ganglion ciliare endigenden Ast des N. oculomotorius zusammensetzen; 3. von den eben genannten Wurzeln an bis zu ihrer Endigung in der Iris und dem Corpus ciliare, den centrifugalen Pupillen-Akkommodationsfasern.

In jedem einzelnen Falle ist zu entscheiden, in welchem Abschnitte die Unterbrechung der Reflexbahn stattgefunden hat. Dabei ist gleichzeitig auf die Weite der Pupille, das Verhalten der Akkommodation und das Vorhandensein weiterer Störungen von Seiten des Cerebrospinalsystems zu achten.

Beispiele: Die Reflexbahn 1 erscheint unterbrochen in den zahlreichen Fällen von Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven mit herabgesetzter oder mangelnder Funktion. Ist dies einseitig der Fall, beispielsweise linksseitig, so findet sich bei Beleuchtung Verlust der Reflexempfindlichkeit der linken Pupille und Mangel der konsensuellen Pupillarreaktion auf der rechten.

Eine hemianopische Pupillarreaktion wurde von Einigen in Fällen von Hemianopsie beobachtet; dabei würde eine Reaktion nur bei Beleuchtung der sehenden Netzhauthälfte erfolgen.

Eine doppelseitige Pupillarstarre ist, bei der Voraussetzung, dass Netzhaut und Sehnerv gesund sind, durch eine doppelseitige, eine einseitige durch eine einseitige Unterbrechung im Abschnitt 2 P und 3 P′ bedingt, während die Bahn 2 A und 2 A′ frei bleibt. Letztere Bahn wäre ausschliesslich beteiligt bei einem Mangel der akkommodativen Pupillarreaktion. Bei einer Unbeweglichkeit der Pupille auf Lichteinfall und Akkommodation zugleich, bei sog. totalen Starre der Pupille, wären Abschnitt 2 bezw. 3 völlig ausser Thätigkeit gesetzt.

2. Krankheiten des Corpus ciliare.

Anatomie. Als Corpus ciliare, Strahlenkörper, wird derjenige Teil der Uvea bezeichnet, der zwischen der Ora serrata der Netzhaut und dem äusseren Rande der Iris gelegen ist; er wird gebildet von den Processus ciliares und einem diesen aufliegenden glatten Muskel, dem Musculus ciliaris. Unter Orbiculus ciliaris versteht man den nicht gefalteten Teil des Corpus ciliare. Die Processus ciliares, Ciliarfortsätze, durchschnittlich 70, sind meridional gestellte Falten an der Innenfläche des Corpus ciliare und leistenartige Erhebungen derjenigen Schicht fibrillären Bindegewebes, welche die Innenfläche des Musculus ciliaris überzieht. Nach innen wird dieses Bindegewebe von der Glaslamelle bekleidet, die eigentümliche Verdickungen und gitterförmige Vorsprünge mit regelmässigen grossen Maschen zeigt und mit dem Pigmentepithel der Pars ciliaris der Netzhaut bekleidet ist. Der Musculus ciliaris stellt im ganzen Umfange des Auges ein kreisförmiges, dreiseitig-prismatisches Band dar, eingeschaltet zwischen einer Bindegewebsschicht auf seiner inneren und einem lockeren Gewebe, der Fortsetzung der Suprachorioidea, auf seiner äusseren Oberfläche. Die den Musculus ciliaris zusammensetzenden glatten Muskelfaserbündel werden in meridionale, radiäre und cirkuläre eingeteilt.

Die Arterien des Corpus ciliare sind Aeste der langen hinteren und vorderen Ciliararterien; die beiden langen hinteren Ciliararterien bilden am vorderen Rande des Ciliarmuskels einen ringsum geschlossenen Arterienkranz, den Circulus arteriosus iridis major, in welchen noch die direkt zum Ciliarmuskel gelangenden vorderen Ciliararterien einmünden. An dem inneren Umfange dieses Circulus entstehen oft gemeinschaftlich mit den Arterien der Iris die Arterien der Ciliarfortsätze. Rasch lösen sie sich in eine grosse Menge von Zweigen auf, die vielfach miteinander anastomosieren und, sich beträchtlich erweiternd, in die Anfänge der Venen übergehen. Die dünnwandigen Venen bilden durch zahlreiche Anastomosen ein sehr reichliches Gefässnetz, welches die Hauptmasse der Ciliarfortsätze ausmacht und gehören zu den von vorn kommenden Zuflüssen der Wirbelvenen.

Hinsichtlich der Ciliarnerven, die im Musculus ciliaris ein Geflecht bilden, siehe S. 145.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung des Corpus ciliare sind einerseits Veränderungen des Gewebes, — wobei der Glaskörper regelmässig mitbeteiligt wird —, andererseits Innervationsstörungen des Musculus ciliaris.

a) Cirkulationsstörungen und Entzündungen.

Cirkulationsstörungen des Corpus ciliare begleiten in der Regel Entzündungen der Iris und gehen auch gewöhnlich mit einer mässigen Trübung des Glaskörpers einher.

Blutungen aus den Gefässen des Corpus ciliare ergiessen sich in den Glaskörperraum, wie dies S. 142 auseinandergesetzt ist.

Die **Entzündung** des Corpus ciliare, die sog. **Cyclitis**, tritt wie diejenige der Iris als fibrinös-eiterige, fibrinös-plastische und seröse auf.

Die fibrinös-eiterige Entzündung geht einher mit einer fibrinös-eiterigen Exsudation in den Glaskörper; sie begleitet die gleiche Art der Iritis oder ist Teilerscheinung einer Panophthalmie. Demgemäss sind auch die gleichen Ursachen wie bei der genannten Erkrankung massgebend. Der Endausgang ist die Atrophie des Auges.

Die fibrinös-plastische Entzündung ist durch die Bildung von Bindegewebe im Glaskörper ausgezeichnet, das zugleich die Ciliarfortsätze einhüllt und sie zur Verwachsung bringt. Abgesehen von den hier in gleicher Weise wie bei einer fibrinös-plastischen Iritis gültigen Ursachen kommen die Erscheinungen einer Cyclitis primär oder in vorwiegender Weise zum Ausdruck bei den akuten Hautinfektionskrankheiten, wie Variola, Scharlach, Masern, und bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis. Der Endausgang ist ebenfalls eine Atrophie des Auges, in der Regel mit vorausgehender Netzhautablösung.

Bei der serösen Entzündung ist gleichfalls die Iris schon von vornherein beteiligt oder erkrankt im Verlaufe in der Form einer Entzündung. Zugleich zeigen die hiebei auftretenden Glaskörpertrübungen eine verschiedene Form und Ausdehnung, je nach der Schwere der Krankheit. Vorzugsweise treten die Erscheinungen einer serösen Cyclitis als Nachkrankheit in den Vordergrund bei Febris recurrens, hie und da auch bei Typhus abdominalis. Uebrigens sind sonst hier die gleichen Ursachen wie bei einer Iritis massgebend.

Der Verlauf kann Wochen und Monate unter wechselndem intraokularem Drucke in Anspruch nehmen. Glaskörpertrübungen bleiben lange Zeit bestehen und hellen sich, wenn überhaupt, nur sehr langsam auf. Den Endausgang bildet in der Regel eine Netzhautablösung, wobei prognostisch für einen derartigen Verlauf eine Herabsetzung des intraokularen Druckes massgebend ist.

Uebergänge zwischen der fibrinös-plastischen und der serösen Entzündung sind häufig, wie auch im Verlaufe die letztere allmählich in erstere übergehen kann.

Besonders hervorzuheben ist noch die nach schweren Verletzungen eines Auges auftretende Entzündung der Iris und des Corpus ciliare des anderen Auges, die sog. sympathische Iridocyclitis.

Als gemeinsame Erscheinung findet sich bei einer Cyclitis eine Schmerzhaftigkeit, so hochgradig wie wohl bei keiner anderen Augenerkrankung, verbunden mit bedeutender perikornealer Injektion, vermehrter Thränenabsonderung und Lichtscheu.

Die Schmerzhaftigkeit lässt sich auch objektiv feststellen, indem man entweder mit dem Finger bei geschlossenen Lidern die Gegend des Corpus ciliare betastet oder mittelst einer geknöpften Sonde einen leichten Druck auf sie ausübt. Häufig kann man eine besonders erhöhte Empfindlichkeit an einer genau umschriebenen Stelle nachweisen. Der Schmerz kann dabei eine solche Höhe zeigen, dass der Kranke sofort bei der Berührung zurückprallt.

Die funktionellen Störungen, insbesondere das Verhalten der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes, sind bei einer Cyclitis von den Glaskörperveränderungen und den Folgezuständen abhängig.

Die Behandlung ist analog der bei der Iritis erwähnten, im übrigen eine allgemeine bezw. symptomatische.

b) Tuberkulose, Lepra, Syphilis.

Tuberkulose und **Syphilis** des Corpus ciliare können zunächst die Erscheinungen einer Cyclitis (fibrinös-plastische oder seröse) verschiedenen Grades darbieten. Bei Tuberkelknötchen in dem Corpus ciliare (wahrscheinlich bei solchen in geringer Zahl) können entzündliche Erscheinungen ganz fehlen oder nur vorübergehend auftreten, es finden sich alsdann nur geringe Trübungen des Glaskörpers und Niederschläge auf der Hinterwand der Hornhaut. Häufig sind aber das Ligamentum pectinatum, die Iris oder überhaupt das ganze Auge tuberkulös infiziert. Selten kommt es zur Entwickelung grösserer zerfallender Tuberkelknoten und dann nur im kindlichen und jugendlichen Lebensalter. Die der Ciliargegend entsprechende Stelle der Sklera wird vorgewölbt, bekommt ein eiteriges Aussehen und schliesslich durchbricht der Eiter die Sklera und die Skleralbindehaut, wobei aus der Durchbruchsöffnung Granulationsgewebe herauswuchert

In ähnlicher Weise verläuft die lepröse Granulationsgeschwulst.

Häufiger als Tuberkelknoten kommen Gummata zur Beobachtung, bei denen der Zerfall in rascher Weise sich vollzieht.

Im Verlaufe tritt allmählich eine Vernarbung ein, die eine Atrophie des Auges im Gefolge hat.

Die Behandlung ist eine allgemeine bezw. eine solche wie bei Iritis. In den entsprechenden Fällen ist für Entleerung des Eiters Sorge zu tragen und das Granulationsgewebe zu entfernen; im weiteren Verlaufe ist die Notwendigkeit der Entfernung des ganzen Auges zu erwägen.

c) Geschwülste.

Als einzige Geschwulstform des Corpus ciliares wurde bis jetzt das Sarkom beobachtet, und zwar als Rundzellen- oder Spindelzellensarkom, in der Regel pigmentiert, in einzelnen Fällen auch als Cylindrom (Endothelsarkom). Je nach der Richtung, die die wachsende Geschwulst einschlägt, ist das klinische Bild ein verschiedenes. Wächst das Sarkom nach vorn zu, so erscheint an der Iriswurzel entsprechend der Stelle der Geschwulst ein schwarzer Saum, bedingt durch eine Ablösung der Iris; im Verlaufe wird die vordere Augenkammer mit Geschwulstmasse ausgefüllt. Bei einem Wachstum der Geschwulst nach hinten wird, wenn dies in der hinteren Kammer stattfindet, die Iris entsprechend der erkrankten Stelle buckelartig vorgetrieben und bald wird die Geschwulst hinter der Pupille sichtbar. Wächst das Sarkom alsdann nach dem Glaskörper zu oder war dies schon von vornherein der Fall, so ist es bei seitlicher Beleuchtung und bei ophthalmoskopischer Untersuchung als gelblicher oder bräunlicher bis schwärzlicher Buckel mit neugebildeten Gefässen unmittelbar hinter der Linse wahrzunehmen, vorausgesetzt, dass nicht den Einblick eine häufig bald auftretende Linsentrübung hindert. Die Sehstörungen sind anfänglich gering, später werden sie in stärkerem Masse hervorgerufen durch Verschiebung und Trübung der Linse sowie durch Glaskörpertrübung und Netzhautablösung.

Am häufigsten wird das Sarkom des Corpus ciliare zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr beobachtet.

An das erste Stadium des Wachstums der Geschwulst, das durchschnittlich auf $1\,^1/_2$ Jahre zu bemessen ist, schliesst sich das zweite an, gekennzeichnet durch intraokulare Drucksteigerung und entzündliche Erscheinungen im Bereiche der vorderen Teile der Uvea. Das dritte Stadium

verläuft mit der Entwickelung von episkleralen Knoten. Auch kann eine Metastasenbildung stattfinden.

Die Behandlung besteht in einer frühzeitigen Enukleation des erkrankten Auges.

Sarkome der Iris insbesondere solche der Chorioidea, setzen sich gewöhnlich auf das Corpus ciliare fort.

Sog. seröse Cysten des Corpus ciliare finden sich als blasenartige Abhebung der Epithelien von ihrer Unterlage, der Glashaut, bei älteren Individuen und entstehen künstlich bei Punktion der vorderen Kammer.

d) Lageveränderungen.

Eine **Verlagerung** der Ciliarfortsätze nach der Mitte zu, selbst derartig, dass die Firsten der gegenüberliegenden Ciliarfortsätze sich fast berühren, tritt ein bei Schrumpfung von neugebildetem Bindegewebe im vorderen Teil des Glaskörpers, woran sich eine Atrophie der Ciliarfortsätze anschliesst. Eine Ablösung des Corpus ciliare bis zu seinem vorderen Ansatze erfolgt durch einen serösen oder eiterigen Erguss im Perichorioidealraum bei Entzündungen der Uvea.

e) Innervationsstörungen des Musculus ciliaris.

Innervationsstörungen des vom Nervus oculomotorius versorgten Musculus ciliaris äussern sich funktionell als Lähmung und Krampf der Akkommodation.

Eine **Akkommodationslähmung** findet ihren funktionellen Ausdruck in dem Mangel, der vorhandenen Sehschärfe entsprechend kleine Gegenstände in dem individuellen Nahepunkte deutlich zu unterscheiden. Der Nahepunkt ist je nach dem Grade der Lähmung weiter abgerückt oder überhaupt nicht zu erreichen; der Fernpunkt ist in soweit geändert, als die Refraktion durch die Akkommodation beeinflusst wird.

Begleiterscheinungen sind daher: 1. Herabsetzung der Brechkraft des optischen Systems des Auges — ein emmetropisches Auge wird hypermetropisch, ein schon hypermetropisches Auge stärker hypermetropisch und ein myopisches Auge weniger myopisch — mit entsprechendem Verhalten der Sehschärfe und 2. Mikropsie — die Gegenstände halten wir für kleiner, weil wir sie uns im Verhältnis zum aufgewandten Akkommodationsimpuls näher denken. Häufig ist mit einer Lähmung des Musculus ciliaris eine solche

des Musculus sphincter pupillae, eine paralytische Mydriasis, verknüpft.

Eine Lähmung des Musculus ciliaris tritt ein bei Einträufelung von Atropin in den Bindehautsack, ebenso, wenn auch in geringem Grade, bei einer solchen von Kokaïn. Doppelseitige Lähmungen finden sich nach Vergiftungen mit Morcheln, Tollkirschen, beim Botulismus und als Nachkrankheit der Rachendiphtherie. Im letzteren Falle pflegt die Akkommodationslähmung innerhalb der ersten Tage oder Wochen nach Ablauf der Krankheit sich einzustellen und in einigen Tagen ihre volle Höhe zu erreichen. Der Zeitraum zwischen dem Auftreten der Diphtherie und den Erscheinungen der Akkommodationslähmung dürfte zwischen 2—6 Wochen schwanken.

Die Lähmung des Musculus ciliaris ist weiter Teilerscheinung einer solchen des Nervus oculomotorius; für sich allein und dann am häufigsten einseitig und mit paralytischer Mydriasis verbunden, findet sie sich bei cerebraler Lues. Auch bei Hysterie kommt eine Akkommodationslähmung zur Beobachtung.

Die Feststellung der Lähmung und des Grades der Lähmung siehe S. 47 und 48.

Beim **Akkommodationskrampf** ist, je nach dem Grade, der Nahepunkt so nahe als möglich an das Auge gerückt und der Fernpunkt in entgegengesetztem Sinne wie bei der Akkommodationslähmung geändert. Begleiterscheinungen sind daher: 1. Erhöhung der Brechkraft des optischen Systems des Auges — beispielsweise würde ein vorher emmetropisches Auge sich als ein kurzsichtiges darstellen — mit entsprechend verschiedenem Verhalten der Sehschärfe und 2. Makropsie — die Gegenstände erscheinen grösser, deswegen, weil schon bei einer relativ geringen Anstrengung der Akkommodation die letztere für eine kürzere Entfernung als gewöhnlich Platz greift, und wir uns daher die Gegenstände auf Grund des nur geringen Akkommodationsaufwandes entfernter vorstellen. Häufig ist gleichzeitig eine spastische Miosis anzutreffen.

Ein Krampf des Musculus ciliaris entsteht bei Einträufelung von Physostigmin und Pilokarpin in den Bindehautsack, sowie reflektorisch bei Reizung der Netzhaut durch andauernde Beschäftigung in der Nähe mit kleinen Gegenständen, besonders bei greller Beleuchtung, oder selbst durch letztere allein. Auch bei allgemeinen Körperkrämpfen,

wie bei Hysterie, Epilepsie und Chorea wurde Akkommodationskrampf beobachtet, sowie als erstes Zeichen einer beginnenden Hypnose.

Bei der Voraussage und der Behandlung der Innervationsstörungen des Musculus ciliaris sind die Ursachen zu berücksichtigen. Durch den lokalen Gebrauch von Physostigmin kann die Akkommodationslähmung und durch einen solchen von Atropin der Akkommodationskrampf vorübergehend aufgehoben werden. Bei Akkommodationslähmung sind ausserdem die entsprechenden Konvexgläser zum deutlichen Sehen in der Nähe zu benutzen.

Als Hyperästhesie des Ciliarmuskels, schmerzhafte Akkommodation, auch als hysterischer Augenschmerz wird ein Zustand bezeichnet, der sich darin äussert, dass bei kurz dauernder Beschäftigung in der Nähe eine Ermüdung und ein Schmerzgefühl eintritt, welches die Wiederaufnahme der Beschäftigung nicht erlaubt. Dabei wird vorausgesetzt, dass andere lokale Ursachen, welche gleiche oder ähnliche Erscheinungen bedingen, mangeln. Die genannte Störung wurde nach schweren Allgemeinerkrankungen sowie bei Anämie, insbesondere bei neurasthenischen und sexuellen Ausschweifungen ergebenen Individuen beobachtet.

3. Krankheiten der Chorioidea.

Anatomie. Die Aderhaut oder Chorioidea geht nach vorn unmittelbar in das Corpus ciliare über, erscheint rings um die Eintrittsstelle des Sehnerven befestigt und ist mit der Innenfläche der Sklera durch ein lockeres und flockiges Gewebe, die sog. Suprachorioidea, verbunden. Der Spaltraum zwischen Sklera und Suprachorioidea wird Perichorioidealraum genannt.

Die unmittelbar nach innen von der Lamina suprachorioidea befindliche Schicht ist diejenige der gröberen Gefässe, die in eine aus feinen elastischen Fasernetzen und zahlreichen verästelten Pigmentzellen bestehende Grundsubstanz eingebettet sind. Ausserdem finden sich hier noch glatte Muskelfasern, fibrilläres Bindegewebe und platte Zellen, die zu feinen Häutchen verbunden sind. Alsdann folgt in der Richtung nach innen die sog. Grenzschicht der Grundsubstanz, meist pigmentlos und aus feinen elastischen Fasernetzen zusammengesetzt, hierauf die Membrana choriocapillaris, ein engmaschiges Netz weiter Kapillaren, und ihr anliegend die sog. Glashaut als innerste Schicht.

Die Aderhaut versorgen die kurzen hinteren Ciliararterien. Der vorderste Teil der Aderhaut erhält noch eine Anzahl rücklaufender Aeste aus den vorderen Ciliararterien, die mit Endästen der kurzen hinteren anastomosieren, so dass die Trennung zwischen dem vorderen und hinteren Ciliargefässgebiet keine vollständige ist. Die hinteren Ciliar- oder Wirbelvenen sammeln das Venenblut aus allen Teilen der Aderhaut und treten in der Gegend des Aequators des Auges als 4—6 grössere Gefässe

durch die Sklera. Die Gefässe der Aderhaut, insbesondere die Choriocapillaris, versorgen zugleich die Pigmentschicht und die äusseren Schichten der Netzhaut.

Das Netzhaut- und Ciliargefässsystem haben nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven einen anatomischen Zusammenhang, zunächst einen mittelbaren, dadurch dass Stämmchen der kurzen hinteren Ciliararterien in der Nähe des Sehnerven zur Sklera treten und in letzterer mit ihren Aesten einen ringsum geschlossenen Kranz bilden, welcher den Sehnerven in geringem Abstande umgiebt. Dieser Kranz ist der von Zinn entdeckte Skleralgefässkranz. Eine unmittelbare Verbindung vollzieht sich durch zahlreiche kleine Gefässe, sowohl Venen als Arterien, die vom Aderhautrande in die Sehnervenpapille eintreten.

Die Nerven der Aderhaut sind die kurzen und langen Ciliarnerven; 3—6 Nervi ciliares breves entspringen aus dem Ganglion ciliare, dringen mit den vom Nervus nasociliaris abgehenden Nervi ciliares longi in der Umgebung des Sehnerven schräg durch die Sklera und verlaufen innerhalb der Suprachorioidea unter Bildung eines Plexus, in welchem besonders zahlreiche Ganglienzellen einzeln oder gruppenweise eingelagert sind. Hinsichtlich der Zusammensetzung der Ciliarnerven siehe S. 65.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der Aderhaut bestehen in Veränderungen des Gewebes oder der Lage, die in der Regel mit ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen einhergehen. Zugleich erscheint die Pigmentschicht der Netzhaut verändert. Von der Art und dem Grade der Beteiligung der äusseren Schichten der Netzhaut hängt es ab, welche funktionelle Störungen (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farben- und Lichtsinn) sich mit der Erkrankung der Aderhaut verbinden.

a) Cirkulationsstörungen und Entzündungen.

Cirkulationsstörungen der Aderhaut sind ophthalmoskopisch nicht festzustellen, möglicherweise sind dadurch Entfärbungen des Netzhautpigments bedingt. Blutungen finden sich im Beginne oder im Verlaufe von Entzündungen der Aderhaut.

Eine fibrinös-eiterige **Entzündung** der Aderhaut ist Teilerscheinung der Panophthalmie. Der für gewöhnlich zur Beobachtung kommenden Aderhautentzündung liegt pathologisch-anatomisch eine Exsudation und Anhäufung von Zellen, in der Regel herdförmig, und eine Perivaskulitis oder Endarteriitis der Aderhautgefässe zu Grunde. Damit ist eine Entfärbung des Pigments in der Pigmentepithelschicht

der Netzhaut, unter Umständen eine Zerstörung oder eine mechanische Verdrängung derselben sowie der äusseren Schichten der Netzhaut verbunden. Im Verlaufe kommt es häufig zur Wucherung des Pigments, Verdickung oder umschriebenen Wucherung der Glashaut, Verschliessung der Aderhautgefässe und Atrophie des Aderhautgewebes sowie der Netzhaut. Diese Veränderungen setzen im allgemeinen das ophthalmoskopische Bild einer Aderhautentzündung zusammen, die als **Chorio-Retinitis** bezeichnet wird.

Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel finden sich in der Aderhaut entweder zerstreute, abnorm gefärbte Herde: Chorio-Retinitis disseminata oder areolaris oder auf grössere Flächen oder selbst auf die ganze Aderhaut ausgedehnte Verfärbungen: Chorio-Retinitis diffusa. Mitunter sind die Herde sehr zahlreich und werden so nahe an einander gerückt, dass sie zuletzt zusammenfliessen; ihre Form ist eine rundliche bis streifenförmige.

Im Beginne zeigen die erkrankten Stellen in der Regel eine rötlich-braune bis rötlich-gelbe Verfärbung; manchmal ist dieses Aussehen verdeckt durch einen Bluterguss. Die Verfärbung ist einerseits durch eine veränderte Beschaffenheit des Aderhautgewebes, andererseits durch eine solche des Netzhautpigments bedingt; die Entfärbung des letzteren geht in der Regel den ophthalmoskopisch in der Aderhaut wahrnehmbaren Veränderungen voraus und erscheint daher als erstes Zeichen desselben. Zu gleicher Zeit mit der Entfärbung oder kurze Zeit nachher findet sich um die Erkrankungsherde oder innerhalb derselben eine stärkere, dunkelschwarze Pigmentierung. Häufig umgiebt das angehäufte Pigment den Erkrankungsherd in der Form eines Pigmentsaumes, der von verschiedener Breite bald als geschlossener, bald als teilweise offener Ring erscheint und auf diese Weise die erkrankte Stelle scharf gegen das gesunde Gewebe abgrenzt. Nicht selten erscheint das angehäufte Pigment in oft wunderlichen, jedenfalls sehr verschieden geformten, unregelmässigen Figuren, am häufigsten noch als grössere oder kleinere schwarze Klumpen, die gewöhnlich über grössere Flächen verbreitet sind. Allmählich zeigen die Krankheitsherde in der Aderhaut und manchmal auch die Aderhautgefässe ein gelbliches bis gelb-weisses Aussehen, so dass in den letzteren das Rot der Blutsäule mehr und mehr zurücktritt.

Im allgemeinen sind Art, Ausdehnung und Sitz der Chorio-Retinitis ungemein mannigfaltig und von der zu

Grunde liegenden Ursache abhängig. Gleich mannigfaltig ist der Grad der Beteiligung der äusseren Schichten der Netzhaut und damit steht im Einklange die Art und Weise der funktionellen Störungen, wobei der Ort der Erkrankung zugleich von Wichtigkeit ist. Bei einer Chorio-Retinitis der Macula-Gegend (Ch. centralis) stellen sich anfänglich Flimmern, Blendung, Trübsehen ein, in der Regel später ein Verzerrtsehen der Gegenstände, eine Metamorphopsie. Mit letzterer ist bisweilen ein Kleinersehen der Gegenstände, eine Mikropsie, verknüpft. Im Gegensatze zur Chorio-Retinitis centralis hinsichtlich der funktionellen Störungen steht die Chorio-Retinitis der äquatorialen Teile (Ch. peripherica), die sich ohne jede funktionelle Störung entwickeln kann und gewöhnlich zufällig bei einer ophthalmoskopischen Untersuchung gefunden wird. Selbst bei ausgedehnter Chorio-Retinitis ist oft ein grosses Missverhältnis zwischen den hiebei vorhandenen schweren ophthalmoskopischen Veränderungen und den geringen funktionellen Störungen vorhanden. In der Regel erscheint die centrale Sehschärfe mässig herabgesetzt, das Gesichtsfeld etwas konzentrisch oder in unregelmässiger Weise nach dieser oder jener Richtung eingeschränkt. Zugleich mit dieser Störung oder auch ohne dieselbe können in diesem oder jenem Quadranten des Gesichtsfeldes periphere Skotome vorhanden sein. Nicht selten tritt eine Störung des Lichtsinnes im Sinne einer Herabsetzung der Reizschwelle auf.

Als Begleiterscheinung einer Chorio-Retinitis zeigt sich gewöhnlich die Sehnervenpapille mehr oder weniger trübe, gerötet und mit verwischten Grenzen, später kann sie selbst eine atrophische Verfärbung darbieten. Als Komplikationen können schon vornherein vorhanden sein oder im Verlaufe auftreten: Parenchymatöse Keratitis, Skleritis und Cirkulationsstörungen oder Entzündungen der Iris und des Corpus ciliare mit ihren Folgezuständen.

Im Verlaufe können die ophthalmoskopischen Veränderungen sich über eine grössere Fläche ausbreiten und mehr und mehr kann auch die Netzhaut in Mitleidenschaft gezogen werden, was sowohl objektiv als funktionell festzustellen ist. Objektiv erscheint das Pigment mehr und mehr in die Netzhaut eingelagert, hie und da in netzförmiger Anordnung (Chorio-Retinitis pigmentosa). Funktionell tritt beispielsweise bei einer Erkrankung der Macula ein absolutes centrales Skotom

auf, bei einer mehr oder weniger ausgesprochenen Chorio-Retinitis diffusa eine Schlitzform des Gesichtsfeldes. In einer Reihe von Fällen bleibt die einmal geschaffene Veränderung als solche bestehen und macht keine weiteren Fortschritte. In einer anderen Reihe von Fällen setzt sich die Erkrankung vorzugsweise auf die Aderhaut im Sinne einer Atrophie fort, die darin ihren Ausdruck findet, dass die weisse Farbe der Innenfläche der Sklera mehr und mehr hervortritt. In schweren abgelaufenen Fällen sieht man daher eine glänzend-weisse Fläche, auf der sich weisse oder gerade noch mit etwas Blut gefüllt erscheinende Stränge — die veränderten Aderhautgefässe — abheben und die mit Pigmentanhäufungen wie besäet und umsäumt erscheint.

Bei den geschilderten ophthalmoskopischen Veränderungen ist es von Wichtigkeit, zu entscheiden, ob die verfärbten Stellen eine Niveau-Veränderung aufzuweisen haben, die allerdings in der Regel so unbedeutend ist, dass ihre Feststellung bei der Augenspiegel-Untersuchung nur mit Schwierigkeit hinreichend sicher gelingt (s. S. 36). Eine Erhebung wäre auf Exsudation, Bindegewebsentwickelung, knötchenartige Herde in der Aderhaut oder zwischen Aderhaut und Netzhaut zu beziehen, eine Verflachung oder Vertiefung würde auf eine Atrophie des Gewebes hindeuten. Dass es sich um eine Erkrankung der Aderhaut und der äusseren Schichten der Netzhaut handelt, wird dadurch bewiesen, dass die Netzhautgefässe über die veränderten Stellen hinwegziehen. Eine Vorstellung von den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dem ophthalmoskopischen Bilde einer Chorio-Retinitis zu Grunde liegen, kann aber meistens nur durch eine genaue Allgemein-Untersuchung gewonnen werden.

Ursächlich kommen in erster Linie die tuberkulöse und luetische Infektion (siehe S. 166) in Betracht, ferner von weiteren Infektionskrankheiten die Gonorrhoe und die Malaria, von Konstitutionskrankheiten Anämie, Gicht, Diabetes mellitus und Fettsucht, sowie die chronische Nephritis und das Atherom. Bei der sog. Chorio-Retinitis albuminurica findet sich vornehmlich eine hyaline Degeneration der Choriocapillaris, beim Atherom eine sklerotische der gröberen Aderhautgefässe. Endlich ist noch die Erkrankung der Aderhaut, hauptsächlich in der Gegend der Macula lutea, beim kurzsichtigen mit einem Conus behafteten Auge hervorzuheben, wobei mechanische Einflüsse (Zugwirkung) eine Rolle spielen dürften.

Die Behandlung richtet sich ausschliesslich nach der

vorliegenden Allgemein-Erkrankung; eine lokale (Dunkelkuren, Blutentziehungen an der Schläfe u. s. w.) ist als nützlos und quälerisch zu verwerfen.

Als **Altersveränderung**, bedingt durch eine **Drusenbildung der Glashaut**, finden sich kleinere, entfärbte, manchmal stark glänzende, kaum oder wenig erhabene Flecken, die bald in geringer Zahl unregelmässig zerstreut sind, bald den Augenhintergrund mit einer Unzahl heller Flecken wie übersäet erscheinen lassen. Eine Funktionsstörung wird dadurch nicht hervorgerufen.

b) Tuberkulose, Lepra, Syphilis.

Die **Tuberkulose** tritt in der Aderhaut in der Regel unter dem Bilde einer herdförmigen Chorio-Retinitis auf. Dabei können nur ganz vereinzelte Herde (selbst nur ein Herd) vorhanden sein — ein einzelnes Tuberkelknötchen wirkt alsdann auf das Pigmentepithel durch Druck und Verdrängung und verhält sich gleich einem aseptisch eingebetteten Fremdkörper — oder eine grössere Zahl von Herden ist nahe einander gelagert oder dieselben gehen in einander über, wobei das Pigmentepithel in grosser Ausdehnung um die tuberkulösen Knötchen entfärbt erscheint, oder selbst Blutungen in der Nähe derselben sichtbar sind. Alsdann dürfte eine tuberkulöse Entzündung der Aderhaut vorliegen. In einer Reihe von Fällen, besonders bei gleichzeitiger Tuberkulose der Iris oder des Corpus ciliare, überhaupt des ganzen Auges, entstehen grössere Tuberkelknoten, die auf die Netzhaut übergehen, sie selbst durchbrechen, hier sowohl als im Glaskörper weiter wuchern und teilweise als tuberkulöse Granulationsgeschwülste anzusprechen sind. Anfänglich können sie mit den Erscheinungen einer Netzhaut- oder selbst Aderhautablösung einhergehen und später zu einer Abscessbildung im Glaskörper mit Atrophie des Auges führen.

Die Aderhauttuberkulose findet sich zunächst bei der akuten Miliartuberkulose; die Beobachtung von akut entstandenen miliaren Knötchen in der Aderhaut ist hier auch entscheidend für die Diagnose einer allgemeinen Miliartuberkulose. Auch können sich Tuberkelknötchen in der Aderhaut bei der tuberkulösen Meningitis akut entwickeln.

Hinsichtlich der Diagnose einer Chorio-Retinitis als einer chronischen Aderhauttuberkulose ist auf dasjenige zu verweisen, was bei der Tuberkulose der Iris mitgeteilt wurde (siehe S. 149).

Lepröse Granulationsgeschwülste der Aderhaut finden sich im Anschluss an solche der übrigen Teile der Uvea.

Eine **luetische** Chorio-Retinitis, gewöhnlich mit feinen Glaskörpertrübungen, findet sich sowohl bei der hereditären Lues als auch als späte Aeusserung bei der erworbenen. In der Regel handelt es sich um eine syphilitische Erkrankung der Aderhautgefässe; doch kommen auch kleine Gummata zur Beobachtung. Eine Neigung zum Zerfall der letzteren scheint nicht zu bestehen.

c) Geschwülste.

Als primäre Geschwülste der Aderhaut erscheinen die **Sarkome** in ihrer verschiedenen Zusammensetzung, sowohl Rundzellen- als Spindelzellensarkome und fast regelmässig pigmentiert, oder gemischte, ferner auch Melanome, Myxo- und Chondrosarkome. Ihr Wachstum beginnt in der grössten Mehrzahl der Fälle in der Schicht der grossen Gefässe.

Im I. Stadium der Entwickelung ist der dem Sitze der Geschwulst entsprechende Netzhautteil vorgewölbt, der hie und da mit weisslichen Flecken oder Blutungen besetzt erscheint. Frühzeitig kommt es zu einer Netzhautablösung, später zu Trübungen der Linse und des Glaskörpers. Auch kann schon eine intraokulare Drucksteigerung anfallsweise sich einstellen. Die Dauer dieses Stadiums dürfte durchschnittlich auf $^1/_2$—1 Jahr bemessen werden.

Das II. Stadium, das auch als entzündliches bezeichnet wird, ist charakterisiert durch eine ständige Steigerung des intraokularen Druckes, häufig unter dem Bilde des akuten entzündlichen Glaukoms.

Im III. Stadium erfolgt der Durchbruch der Geschwulst nach aussen, womit auch gewöhnlich ein Nachlass der Schmerzen verbunden ist, da die intraokulare Drucksteigerung aufhört. Der Durchbruch kann in der vorderen Hälfte des Auges stattfinden, nachdem als erste äusserliche Anzeichen dunkelgefärbte Stellen oder Erhebungen in der Sklera sichtbar geworden sind. Der Durchbruch kann ferner am hinteren Pol erfolgen; alsdann tritt bei einer entsprechenden Grösse der extraokularen Neubildung ein zunehmender Exophthalmos auf.

Knoten an der Aussenfläche der Sklera entstehen auch ohne Durchbruch der Geschwulst, selbst weit entfernt vom

Sitze derselben und können selbst grösser werden als diejenigen im Augeninnern. Pflanzt sich das Sarkom auf den Sehnerven fort, so kommt es nur dann zu einer Hervortreibung des Auges, wenn derselbe Sitz einer ausgedehnten Geschwulstmasse geworden ist.

Von der Augenhöhle aus kann die extraokular gewordene Geschwulst in die benachbarten Gesichtshöhlen, besonders in die Oberkieferhöhle, weiter wuchern, wie auch durch die Fissura orbitalis superior und das Foramen opticum in die Schädelhöhle.

Als IV. Stadium ist dasjenige anzusehen, in welchem Metastasen in die inneren Organe erfolgen. Die Zeit des Eintrittes dieses Stadiums ist eine verschiedene, manchmal sehr früh, oft erst nach 2—3 und noch mehr Jahren. Am häufigsten finden Metastasen in die Leber statt, ferner in die Lungen u. s. w.

Die Sarkome der Aderhaut werden mit Ausnahme der zwei ersten Lebensjahre in jedem Lebensalter beobachtet und sind von den Sarkomen der Uvea weitaus die häufigsten (ungefähr 85 %). Die Zahl der Sarkomfälle steigt stetig bis zum 40. Lebensjahre, ist am grössten zwischen dem 40. und 60. und sinkt dann allmählich wieder; ein doppelseitiges Befallensein ist sehr selten.

Die Behandlung besteht in einer möglichst frühzeitig auszuführenden Enukleation des erkrankten Auges.

Ausser den Sarkomen der Aderhaut wurden als seltene Geschwulstformen das kavernöse Angiom, das plexiforme Angiofibrom und das Enchondrom beobachtet. Ferner kann sich ein Gliom der Netzhaut auf die Aderhaut fortpflanzen und endlich als metastatische Geschwulst sich ein Carcinom der Aderhaut bei einem solchen der Brustdrüse, zugleich mit Carcinomen der Ovarien, der Pleura, Dura u. s. w. entwickeln.

d) Lageveränderungen.

Lageveränderungen der Chorioidea entstehen durch Blutungen, Transsudate oder Exsudate in den Perichorioidealraum; sie werden als Ablösungen der Aderhaut bezeichnet. Der Mangel von Faltung und Bewegung an der in den Glaskörper vorgebuchteten Stelle sowie die Sichtbarkeit des Pigmentepithels und der Aderhautgefässe sind gegenüber einer Netzhautablösung von diagnostischer Bedeutung.

Die Ursachen können verschiedene sein; so finden sich Blutungen im Perichorioidealraum beispielsweise bei starker

Ausdehnung des hinteren Abschnittes des Auges im Gefolge hochgradiger Kurzsichtigkeit, ferner bei angebornem Hydrophthalmos sowie nach Staroperationen oder Verletzungen mit bedeutendem Glaskörperverlust. Ferner ist eine Ablösung der Aderhaut als Folgezustand oder als Begleiterscheinung einer Atrophie des Auges anzutreffen.

Hinsichtlich der veränderten Lage der Aderhaut an der Sehnervenpapille bei Myopie siehe Abschnitt: „Abweichungen der Refraktion“.

4. Herabsetzung und Steigerung des intraokularen Druckes.

Unter intraokularem Druck versteht man den im Augeninnern vorhandenen hydrostatischen Druck. Die Höhe des normalen intraokularen Druckes ist abhängig von der Höhe des augenblicklichen Blutdruckes im arteriellen Ciliargefässsystem, doch geringer als die letztere, da die Wandspannung der Gefässe einen Teil des Blutdruckes aufwiegt. Der Blutdruck im venösen Ciliargefässsystem muss bis zum Austritt der Venen aus dem Augapfel noch mindestens dem intraokularen Drucke gleich sein, da sie sonst von der umgebenden Flüssigkeit komprimiert würden. Die aus den Gefässen filtrierte Augenflüssigkeit befindet sich im Augeninnern in steter Bewegung und strömt in gewisser Menge ab. Als Abflussweg kommt in hervorragender Weise der Fontana'sche Raum in Betracht. Ist das normale Verhältnis zwischen Zu- und Abfluss gestört, so kommt es zu einer Aenderung der Höhe des intraokularen Druckes. So wird beispielsweise der intraokulare Druck wachsen, wenn in den Blutkapillaren der Druck erhöht und der Filtrationswiderstand vermindert ist, während die Widerstandsbedingungen in den Abflusswegen gleich geblieben sein können. Eine Herabsetzung des intraokularen Druckes würde beispielsweise eintreten, wenn durch nervöse Einflüsse die kleinen Arterien spastisch sich kontrahierten.

Eine **Herabsetzung des intraokularen Druckes,** auch essentielle Phthise, Ophthalmomalacie oder Hypotonie genannt, findet sich, abgesehen von Fällen, in denen die Augenflüssigkeit ausfliesst, wie beispielsweise bei einer Punktion der vorderen Kammer, bei einer Lähmung des Halssympathikus, hier verknüpft mit einer solchen der okulopupillären Fasern desselben (siehe S. 80); sie begleitet eine Reihe von lokalen Augenerkrankungen, wie beispielsweise den Herpes zoster der Hornhaut, und kann bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Auge entstehen. Hie und da beobachtet man auch eine Herabsetzung des Druckes bei Hemiplegien entsprechend der Seite der Lähmung, ferner bei Gehirnstörungen infolge von Bleiintoxikation und bei

Chorea minor, wenn sie mit trophischen Veränderungen einhergeht. Irgendwelche funktionelle Störungen treten dabei nicht auf.

Eine **Erhöhung** des **intraokularen Druckes**, auch Glaukom, grüner Star oder Hypertonie genannt, geht mit einer Reihe von Störungen einher, welche sich ophthalmoskopisch in einer Exkavation der Sehnervenpapille und funktionell in einer Herabsetzung des Sehvermögens bis zur Erblindung äussern.

Die Formen, unter denen das Glaukom auftritt, sind äusserst verschieden; vor allem bemerkenswert sind die sog. glaukomatösen Anfälle. Mit der subjektiven Erscheinung eines einseitigen Kopfschmerzes (Migräne) verbinden sich bestimmte Sehstörungen. Die Gegenstände erscheinen wie in Nebel gehüllt, regenbogenfarbene Ringe umgeben Lichtflammen und die Sehschärfe kann vorübergehend auf ungefähr $^1/_{10}$ der normalen herabgesetzt werden. Objektiv findet sich eine geringe Trübung der Hornhaut, des Kammerwassers und des Glaskörpers zugleich mit Erweiterung und träger Reaktion der Pupille. Ophthalmoskopisch sind Arterienpuls und venöse Stauung in der Netzhaut sichtbar. Ein solcher Anfall kann kürzere oder längere Zeit dauern und sich in verschieden langer Zeit wiederholen. Allmählich wird in der Regel der Zeitraum zwischen den einzelnen Anfällen immer kürzer, ihre Intensität steigert sich, und mehr und mehr entwickelt sich das Bild des sog. chronischen entzündlichen Glaukoms.

In einer Reihe von Fällen setzt aber die intraokulare Drucksteigerung von vorneherein mit hochgradigen entzündlichen Erscheinungen ein. Bei diesem akuten entzündlichen Glaukom ist die Skleralbindehaut mit seröser Flüssigkeit stark durchtränkt und selbst teilweise mit Blutungen durchsetzt. Die vorderen Ciliarvenen sind prall gefüllt, geschlängelt und mit einer tief dunkelroten Blutsäule gefüllt, das perikorneale Gefässnetz ist stark injiziert. Die Hornhaut erscheint getrübt, ähnlich einem matten Glase, ihr Epithel ist leicht gelockert, gestippt und die grobe Sensibilität herabgesetzt. Die vordere Kammer ist flach, das Kammerwasser trübe, nicht selten findet sich auch eine Blutung in der vorderen Kammer. Die Pupille erscheint weit und reaktionslos, nur dann verengt, wenn zahlreiche hintere Synechien entstanden sind oder eine stärkere Exsudation in das Pupillar-

bereich stattgefunden hat. Die Iris ist nach vorn gerückt, die Linse liegt ihr dicht an. Heftige bohrende oder reissende Schmerzen strahlen in den Verbreitungsbezirk des Nervus trigeminus aus und können von Erbrechen begleitet sein.

Erlauben es noch die Trübungen der brechenden Medien, einen Einblick mittels des Augenspiegels zu gewinnen, so zeigen die *Netzhaut-Arterien* starke Pulsation, die *Netzhaut-Venen* sind bedeutend geschlängelt, verbreitert und mit einer dunkelroten Blutsäule gefüllt. Häufig finden sich Blutungen in der Netzhaut und ist deren Zahl eine grosse, so spricht man von einem *Glaucoma haemorrhagicum.* Auch kann die *Sehnervenpapille,* wie auch die dieselbe umgebende Netzhaut, hyperämisch, trübe, ja selbst geschwellt erscheinen.

Funktionell kann das Sehvermögen bis auf Fingerzählen in nächster Nähe herabgesetzt sein, selbst eine rasche Erblindung auftreten. Letztere Erkrankungsform hat man als *Glaucoma fulminans* bezeichnet.

Das *chronische Glaukom* tritt *in zwei Formen* auf, nämlich als sog. Glaucoma *inflammatorium chronicum* und als *Glaucoma simplex* oder *non inflammatorium.*

Das *chronische entzündliche Glaukom* zeigt die beim akuten entzündlichen Glaukom hervorgehobenen Veränderungen in verschiedener Abstufung.

Bei der *Untersuchung* mit dem *Augenspiegel* findet sich — abgesehen von den gleich anfänglich ausgesprochenen *Störungen* des *Kreislaufes* der *Netzhaut,* nämlich einer geringen Füllung und Pulsation der Arterien nebst venöser Stauung — bei *längerem Bestande* eine *Ausbuchtung* der ganzen *Eintrittsstelle* des *Sehnerven* nach *hinten,* die *pathologische* oder *glaukomatöse Exkavation.* Damit ist ein *Zurücksinken* der *Gefässstämme* im Bereiche der Ausbuchtung verknüpft, sowie ein Abbiegen und ein Abrücken sämtlicher grosser Gefässe an und von dem Rande derselben. Der Rand der Ausbuchtung erscheint von einem mehr oder weniger breiten, ganz oder teilweise geschlossenen, gelblich-weissen Ringe umgeben, dem sog. *Halo glaucomatosus.* In der Regel ist schon anfänglich eine leichte, *grau-weisse Verfärbung* der *Sehnervenpapille* ausgesprochen, die mit dem Fortbestehen der Erkrankung weitere Fortschritte macht und mit dem ophthalmoskopischen Bilde einer vollkommenen *Atrophie* zu endigen pflegt.

Funktionell findet sich zunächst eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe und schliesslich Erblindung. Ausserdem treten Störungen des Gesichtsfeldes auf, am häufigsten eine Einengung nach innen und zwar sowohl nach innen oben als auch nach innen unten. Eine Gesichtsfeld-Einengung kann übrigens auch nach aussen, selbst nach oben oder unten eine derartig vollkommene sein oder werden, dass das Gesichtsfeld eine hemianopische Form annimmt. Ferner können schon frühzeitig centrale, sowohl relative als absolute, Skotome vorhanden sein. Der Farbensinn bleibt lange Zeit erhalten, und scheint zunächst eine Grünblindheit aufzutreten; manchmal zeigt das Farbengesichtsfeld Einschränkungen, häufiger ist schon beim Krankheitsbeginne ein centrales Skotom für Grün, später für Grün und Rot vorhanden. Der Lichtsinn, und zwar im Sinne einer Herabsetzung sowohl der Reiz- als der Unterschiedsschwelligkeit, scheint nicht selten gestört zu sein.

Das chronische, nichtentzündliche Glaukom, auch Glaucoma simplex genannt, ist wesentlich gekennzeichnet durch eine mässige, oft nur zeitweise festzustellende Erhöhung des intraokularen Druckes, ophthalmoskopisch durch eine Ausbuchtung der ganzen Sehnervenpapille und funktionell durch die beim chronischen entzündlichen Glaukom geschilderten Störungen der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, des Farben- und Lichtsinnes. Dabei sieht das Auge äusserlich vollkommen normal aus; nur in manchen Fällen wird dieser Zustand durch entzündliche Anfälle unterbrochen.

Das Glaucoma simplex kann ebenfalls, wie alle Formen der glaukomatösen Drucksteigerung, zur unheilbaren Erblindung führen; ist eine solche vorhanden, so spricht man von einem Glaucoma absolutum. Bei gleichzeitigem Fortbestand hochgradiger intraokularer Drucksteigerung sind Trübung der Hornhaut, fast aufgehobene vordere Kammer, weite unbewegliche Pupille, Trübung der Linse, ausgedehnte, geschlängelte Ciliarvenen die äusserlich sichtbaren Erscheinungen, wozu noch in einer Reihe von Fällen ein schmutzig-grünlicher Reflex aus der Tiefe des Auges hinzukommt. Ist ein ophthalmoskopischer Einblick möglich, so erscheint die Sehnervenpapille mehr oder weniger tief exkaviert und atrophisch. Allmählich tritt das Stadium der glaukomatösen Degeneration ein, es entwickeln sich Staphylome der Sklera oder das Auge atrophiert.

Die Atrophie des Auges kann auf doppelte Weise zu stande

kommen. Die Hornhaut verkleinert sich mehr und mehr; es tritt eine sog. bandförmige Keratitis auf, der intraokulare Druck sinkt, der Glaskörper vernarbt und die Netzhaut wird abgelöst. Oder es entsteht ein Geschwür der Hornhaut und durch die Durchbruchsöffnung entleert sich der Inhalt des Auges.

Das Glaukom kann ohne eine vorausgegangene sichtbare Veränderung am Auge auftreten und wird alsdann als primäres bezeichnet. Dasselbe kann aber auch im Verlaufe oder als Folgezustand von anderweitigen Erkrankungen des Auges sich entwickeln und heisst alsdann Sekundär-Glaukom.

Das primäre Glaukom ist fast ausschliesslich eine Erkrankung des mittleren und höheren Alters und entwickelt sich am häufigsten nach dem 50. Lebensjahre bei allgemeinen Cirkulationsstörungen, bei welchen der venöse Abfluss erschwert wird und die Möglichkeit einer venösen Stauung gegeben erscheint.

Als solche Cirkulationsstörungen wären aufzuführen: Mitralstenose, Klappenfehler des rechten Herzens, die späteren Stadien der Bronchitis fibrinosa, Emphysem, Insufficienz des Herzens bei fettiger Degeneration des Herzmuskels oder bei Infektionskrankheiten, wie nach einer Pneumonie, hochgradige Anämie, wie nach Magen- oder Lungenblutungen, und Atheromatose. Seltener findet sich ein Glaukom bei Schrumpfniere. Auch ist eine Kompression der Halsvenen durch eine Struma in Betracht zu ziehen. Ferner wird angenommen, dass vasomotorische Störungen in der Form einer Aenderung des Gefässtonus (sog. nervöses Glaukom) Veranlassung zur Entwickelung eines Glaukoms bilden.

Auch eine Reihe von lokalen Einflüssen wird für die Entstehung des Glaukoms namhaft gemacht, so eine entzündliche Verschliessung des Fontana'schen Raumes und eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Venae vorticosae, eine Peri- und Endophlebitis chronica.

In manchen Fällen wurde die Entstehung eines akuten Glaukomanfalles nach Einträufelung von Atropin ader Kokaïn in den Bindehautsack beobachtet.

Das Sekundär-Glaukom kann, wenn die entsprechenden Veränderungen ausgesprochen sind, in jedem Lebensalter auftreten.

Als solche dem Sekundär-Glaukom vorausgehende Erkrankungen des Auges sind hauptsächlich zu bezeichnen: Verwachsungen der Iris, sei es mit der Hornhaut oder der vorderen Linsenkapsel, Entzündungen der Iris und des Corpus ciliare, quellende Linsenmassen oder Verschiebungen der Linse und Neubildungen innerhalb des Auges, die von der Aderhaut oder der Netzhaut ausgehen.

Die Behandlung hat, abgesehen von der Berücksichtigung der allgemeinen Ursachen, die Erhöhung der intraokularen Drucksteigerung zu bekämpfen, und zwar durch medikamentöse Mittel, wie Einträufelungen von Physostigmin und Pilokarpin in den Bindehautsack, die nur einen vorübergehenden Wert beanspruchen können, oder durch den operativen Eingriff der Iridektomie, die in der Regel auszuführen ist und günstige Erfolge besonders bei den mehr entzündlichen Formen des Glaukoms aufzuweisen hat. Als Ersatz für die Iridektomie wurde die Sklerotomie empfohlen. In Fällen von Glaucoma absolutum und degenerativum ist beim Fortbestand der Schmerzen die Enukleation gefordert.

5. Panophthalmie, metastatische Ophthalmie.

Die **Panophthalmie** entwickelt sich als akute eiterige Entzündung des ganzen Auges infolge einer endogenen oder ektogenen Infektion und wird bei ersterer Entstehungsweise auch **metastatische Ophthalmie** genannt.

Die Panophthalmie beginnt bald akut bald subakut, oder zeigt selbst einen mehr chronischen Verlauf. Ein akutes Auftreten ist begleitet von den heftigsten, äusserlich schon erkennbaren Entzündungserscheinungen und von stark bohrenden und drückenden Schmerzen. Die Lider sind hochgradig geschwellt, die Bindehaut ist stark ödematös, das Auge zeigt einen hochgradigen Exophthalmos und seine Beweglichkeit ist nach allen Richtungen beeinträchtigt. Die Hornhaut, anfänglich von mattem trübem Aussehen, nimmt mehr und mehr eine gelbliche Färbung an, das Kammerwasser ist trübe, die Iris im Zustande einer fibrinös-eiterigen Entzündung. Das Sehvermögen ist erloschen oder auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt. Regelmässig sind Fieberbewegungen vorhandenen Im Verlaufe durchbricht gewöhnlich die im Glaskörperraume angesammelte Eitermenge die Sklera an einer oder mehreren Stellen, am häufigsten am Aequator oder zwischen demselben und dem Hornhautrande. Die Schmerzempfindungen lassen alsdann bedeutend nach, der Exophthalmos geht zurück und das Auge fällt mehr und mehr zusammen; allmählich schliesst sich die Durchbruchsöffnung. In anderen Fällen tritt eine Nekrose zunächst am Hornhautrande auf und verbreitet sich über die ganze Hornhaut. Die Dauer des Verlaufes ist auf 14 Tage

bis 3 Wochen zu bemessen. Der Endausgang ist die zunehmende Schrumpfung oder Atrophie des Auges.

Die subakuten und mehr chronischen Formen sind durch geringere Entzündungserscheinungen, geringeren Exophthalmos, Auftreten eines gelben Reflexes aus der Tiefe des Auges, bedingt durch Eindickung des Eiters im Glaskörper, und langsamer sich entwickelnde Atrophie des Auges gekennzeichnet.

Die Panophthalmie in der Form der metastatischen Ophthalmie entsteht in der Regel durch kapillare Infektion mit feinzerteilten septischen Massen. Sehr häufig ist die Netzhaut vorwiegend, mitunter fast ausschliesslich der primär infizierte Teil. Am häufigsten wird das Auge beim Puerperalfieber und bei der kryptogenetischen Pyämie befallen; im letzteren Falle kann die Erkrankung eines Auges die einzige nachweisbar lokalisierte Metastase darstellen. In etwa 1/3 der Fälle besteht als gleichzeitiges Symptom der Septikopyämie eine ulceröse Endokarditis und in der gleichen Anzahl der Fälle tritt die Entzündung des Auges doppelseitig auf.

Jeder Eitererreger, der zur Septikopyämie führt, kann an und für sich eine metastatische Ophthalmie anregen. In den puerperalen Fällen handelt es sich in erster Linie um den Streptococcus pyogenes, bei den chirurgischen werden vorzugsweise Staphylokokken angetroffen, bei den aus inneren Ursachen entstehenden Septikopyämien der Pneumococcus, wie bei Lungenentzündungen und bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Von anderen Infektionen seien noch erwähnt: Influenza, Hautinfektionskrankheiten, Diphtherie, Parotitis epidemica, Morbus Weylii, Erysipel, Typhus abdominalis, Peliosis rheumatica. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich um Mischinfektionen mit den gewöhnlichen Eiterkokken.

Die Panophthalmie in der Form einer ektogenen Infektion entsteht im Gefolge von Hornhautgeschwüren oder nach Verletzungen, besonders penetrierenden, wobei die verschiedenen Eiterreger in Betracht kommen.

Die Behandlung besteht in Incision der Sklera und Einlegung eines Drainrohres. Bei der metastatischen Ophthalmie kommt selbstverständlich auch der Allgemeinzustand in Betracht; dabei ist zu bemerken, dass bei einer Doppelseitigkeit der tödliche Ausgang die Regel ist.

6. Atrophie oder Phthisis des Auges.

Die **Atrophie** oder **Phthisis** des Auges ist der Folgezustand oder Endausgang einer Reihe von Erkrankungen

der Uvea, von schweren Verletzungen und operativen Eingriffen. Das Aussehen des atrophischen Auges ist oft entscheidend für die Diagnose der ursprünglichen Erkrankung, beispielsweise eine eingezogene Narbe der Sklera für eine vorausgegangene penetrierende Verletzung.

Bei der Atrophie des Auges erscheint schon äusserlich die Haut des oberen Lides unterhalb des oberen Augenhöhlenrandes stark eingezogen, das obere Lid hängt etwas herab, der Bindehautsack ist übermässig weit. Vor allem tritt eine Verkleinerung der Hornhaut hervor. Die Hornhaut kann dabei durchsichtig oder streifig bis gleichmässig grau-weiss getrübt sein oder die Erscheinungen einer bandförmigen Trübung (siehe S. 124) aufweisen. Wurde die Hornhaut zuvor durch ein Geschwür zerstört, so erscheint das an Stelle der Hornhaut getretene Narbengewebe stark abgeplattet. Gestattet die Hornhaut noch einen weiteren Einblick, so kann man feststellen, dass entweder die Pupille weit ist und keine Verwachsungen bestehen oder die Pupille durch eine mehr oder weniger dichte, bindegewebige Schwarte verschlossen ist. Dabei kann die Iris verfärbt, atrophisch, gespannt oder mehr oder weniger eingesunken sein. Ein starker weisslicher oder weisslich-gelber Reflex bei verschlossenem Pupillargebiet lässt auf eine gleichzeitig bestehende Trübung der Linse schliessen, ein solcher aus der Tiefe bei freiem Pupillargebiet auf eine Bindegewebsneubildung oder eingedicktes eiteriges Exsudat im Glaskörper.

Im Verlaufe pflegt die Schrumpfung so sehr fortzuschreiten, dass das Auge nur noch die Grösse einer Erbse aufweisen kann. In der Regel sind mehr oder weniger tiefe, rinnenförmige Furchen in der Sklera sichtbar (siehe S. 131). Auch wird die Konsistenz eine derbe oder harte, was auf Vernarbung des Glaskörpers und auf eine Knochenneubildung, ausgehend von dem Corpus ciliare und der Chorioidea, schliessen lässt. Zugleich besteht eine Ablösung der Netzhaut, gewöhnlich eine totale, sowie eine centripetal fortschreitende Atrophie der Sehnerven.

Nicht selten treten heftige Schmerzen, wenn auch nur anfallsweise, auf. Es ist daher, auch mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Entstehung einer sympathischen Erkrankung, die Enukleation des atrophischen Auges dringend zu empfehlen, sonst wäre aus kosmetischen Gründen eine Prothese erforderlich.

L. Krankheiten der Netzhaut.

Anatomie. Die Netzhaut bedeckt die hintere Innenfläche des Augapfels, endigt zunächst hinter dem Corpus ciliare als Ora serrata, setzt sich aber als einfache Zelllage fort und bekleidet sowohl die innere Fläche des Corpus ciliare als Pars ciliaris retinae, als auch die hintere der Iris als Pars iridica retinae, um hier am Pupillenrande zu endigen. Die Netzhaut enthält einen in den Aussengliedern der Stäbchen befindlichen Farbstoff, den Sehpurpur, der durch Belichtung erbleicht und im Dunkeln sich wieder erneuert. Schon kurze Zeit nach dem Tode erscheint die sonst völlig durchsichtige Netzhaut milchig getrübt und farblos. Die Macula lutea erscheint von gelblichem Farbstoff durchtränkt; in der Mitte derselben ist eine nadelstichähnliche Vertiefung, die Fovea centralis, in der Form eines dunklen, farblosen Punktes wahrzunehmen.

Nach M. Schultze besteht die Netzhaut aus folgenden 10 Schichten in der Richtung von innen nach aussen: 1. Membrana limitans interna, 2. Nervenfaserschicht, 3. Ganglienzellenschicht, 4. innere, retikuläre Schicht, 5. innere Körnerschicht, 6. äussere retikuläre Schicht — diese sechs Lagen werden nach Schwalbe als Gehirnschicht bezeichnet —, 7. äussere Körnerschicht, 8. Membrana limitans externa, 9. Schicht der Stäbchen und Zapfen — diese drei Lagen werden von Schwalbe als Neuroepithelschicht bezeichnet — und 10. Pigmentepithelschicht.

Die Netzhaut wird von einer sog. Stützsubstanz durchzogen, dessen hervorragendsten Teile die Radiärfasern (Müller'sche Stützfasern); sie reichen von der Innenfläche der Netzhaut durch sämtliche Schichten bis zu den Stäbchen und Zapfen. Das innere Ende der Radiärfasern zeigt einen kegelförmigen Fuss, den sog. Radiärfaserkegel; dadurch, dass die letzteren dicht aneinander gefügt sind, wird eine Art Membran an der Innenfläche der Netzhaut geschaffen, die Membrana limitans interna. Auch die Membrana limitans externa geht aus den Stützfasern hervor.

Das Pigmentepithel besteht aus einer einfachen Lage sechsseitiger Zellen, die an ihrer äusseren, der Aderhaut zugewendeten Seite, wo auch der Kern liegt, pigmentfrei sind, während der innere Abschnitt eine grosse Menge stabförmiger Pigmentkörnchen enthält. Von hier ziehen zahlreiche feine wimperartige Fortsätze zwischen die Stäbchen und Zapfen bis in die Nachbarschaft der Membrana limitans externa. Die Pigmentkörnchen wandern längst der Fortsätze in um so grösserer Menge nach innen, je stärker die Belichtung der Netzhaut ist.

An der Macula lutea und der Fovea centralis erfahren die Netzhautschichten eine Aenderung. Feine Optikusfasern verlaufen von der Eintrittsstelle des Sehnerven gerade zur Macula, die Ganglienzellenschicht erscheint dicker, die innere retikuläre, innere Körner- und äussere retikuläre Schicht bleiben, zugleich finden sich nur Zapfen. Gegen die in der Mitte der Macula gelegene Fovea centralis verdünnen sich die Netzhautschichten, und verschwindet zunächst die

Nervenfaser-, dann die Ganglienzellenschicht, weiterhin die innere retikuläre, die innere Körner- und bis auf einen feinen Saum die äussere retikuläre Schicht, so dass im Centrum der Fovea nur Zapfen vorhanden sind.

An der Ora serrata verschwinden zuerst die Stäbchen; schon vor derselben haben Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht aufgehört. Ferner verschwindet die äussere retikuläre Schicht, äussere und innere Körnerschicht gehen ineinander über, endlich hört auch die innere retikuläre Schicht auf. Stark entwickelt sind hier die Müller'schen Stützfasern.

Nach Rámon y Cajal besteht die Netzhaut in der Richtung von innen nach aussen aus folgenden Schichten: 1. Sehnervenfaserschicht, 2. Ganglienzellenschicht, 3. innere plexiforme Schicht, 4. Schicht der amakrinen Zellen, 5. Schicht der bipolaren Zellen, 6. Schicht der horizontalen Zellen, 7. äussere plexiforme Schicht, 8. Schicht der Körner der Sehzellen, 9. Sehzellenschicht (Stäbchen und Zapfen), 10. Pigmentepithelschicht.

Während man früher vergebens bemüht war, einen unmittelbaren Zusammenhang der Nervenfasern und Ganglienzellen, überhaupt der sog. nervösen Elemente der Netzhaut mit den Stäbchen und Zapfen als lichtpercipierenden Elementen nachzuweisen, sind nach den Untersuchungen von Râmon y Cajal die Elemente der Netzhaut selbständige, von einander unabhängige Gebilde, sog. Neurone. Die Uebertragung der Thätigkeit geschieht alsdann von einer Zelle auf die andere durch Kontakt, d. h. die Endverzweigungen, Endbäumchen oder Dendriten genannt, der Neurone sind aneinandergelagert. Der Lichtreiz wird zunächst von den Stäbchen und Zapfen aufgenommen, der weitere Weg ist alsdann ein verschiedener. Eine Stäbchensehzelle besteht aus dem Stäbchen, der Stäbchenfaser, dem Stäbchenkorn und dem Endkügelchen. Die Stäbchenfaser durchsetzt die Membrana limitans externa, besitzt entsprechend der Cajal'schen Schicht 8, der früheren äusseren Körnerschicht, einen Kern und endet in der Cajal'schen Schicht 7, der früheren äusseren granulierten Schicht, frei mit einem Knötchen. Die zweite Zellschicht wird durch die Cajal'sche Schicht 5, der früheren inneren Körnerschicht, gebildet; diese Zellen sind bipolare. Der obere Fortsatz derselben, nach aussen ziehend, geht bis in die plexiforme Schicht und zerfällt in ein Endbäumchen, dessen Zweige die Endkügelchen der Stäbchensehzelle umgeben. Der untere Fortsatz derselben sitzt einer Ganglienzelle in der Ganglienzellenschicht auf und leitet so den empfangenen Lichtreiz durch Kontakt den Ganglienzellen zu und von hier weiter zu deren Achsencylinderfortsatze, der Sehnervenfaser.

Die Zapfensehzelle besteht aus dem Zapfen, der Zapfenfaser, dem Zapfenkern und dem Zapfenfuss. Das Korn des Zapfens liegt in der Cajal'schen Schicht 8, der früheren äusseren Körnerschicht, die Zapfenfaser endet in der Cajal'schen Schicht 7, der früheren äusseren granulierten Schicht, mit einer breiten Basis, dem Zapfenfuss. Von ihm gehen in horizontaler Richtung kurze Endfasern aus, mit denen diejenigen des oberen Fortsatzes der für die Zapfen bestimmten bipolaren Zellen (frühere innere

Körnerschicht) in Kontakt treten. Der untere Fortsatz dieser letzeren endet in der Cajal'schen Schicht 3, der früheren inneren granulierten Schicht, mit einer Endverästelung, die sich mit den Endbäumchen der nach oben ziehenden Fortsätze der Ganglienzellen verflicht. Nach der gegebenen Darstellung würde es sich in der Netzhaut um den Aufbau einer dreifachen Kette von Neuronen handeln. Zunächst ist die Bahn des Lichtreizes durch die Stäbchen in der ganzen Dicke der Netzhaut von denjenigen der Zapfen getrennt, dann erleiden beide Bahnen eine doppelte Unterbrechung, nämlich: 1. zwischen den Endästchen der Stäbchen- und Zapfensehzellen und den oberen Fortsätzen der bipolaren Zellen und 2. zwischen den unteren Fortsätzen der bipolaren Zellen und den Endästchen der Ganglienzellen. Diese Schichten werden wegen der innigen Verflechtung von Endbäumchen plexiforme Schichten, äussere und innere, von Cajal genannt. In der äusseren plexiformen Schicht befinden sich noch horizontale Zellen (Cajal'sche Schicht 6); sie sind möglicherweise dazu bestimmt, in transversaler Richtung eine Verbindung der Sehzellen zu vermitteln. Die physiologische Bedeutung der Cajal'schen Schicht 4, welche die unterste Zelllage der früheren inneren Körnerschicht darstellt, ist vorläufig unbekannt.

Zu bemerken ist noch, dass die Sehnervenfaserschicht aus Bündeln nackter Achsencylinder besteht, die unter spitzen Winkeln sich plexusartig verbinden. Dabei verlaufen die Bündel nach innen, oben und unten im wesentlichen in radiärer Richtung, zum Teil gelangen sie in weitem Bogen auf die äussere Seite und umkreisen so die Macula; letztere wird von besonders feinen Fasern versorgt, die unmittelbar von der Sehnervenpapille nach der Macula ausstrahlen. Diese sind das sog. papillo-makulare Bündel. Auch werden centripetal und centrifugal leitende Nervenfasern unterschieden, die ersteren würden die Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen der Netzhaut darstellen und ihren weiteren Verlauf im Sehnerven nehmen, die letzteren aus Ganglienzellen der optischen Endkerne entspringen und auf der Bahn des Sehnerven in die Sehnervenfaserschicht gelangen, wo sie rechtwinklig nach aussen umbiegen und in der inneren plexiformen Schicht mit Dendriten aufhören.

Die Gefässe der Netzhaut sind die Arteria und Vena centralis retinae, ihre Verästelungen versorgen diejenigen Lagen der Netzhaut, die man als Gehirnschicht bezeichnet hat, während die als Neuroepithelschicht benannten Lagen von dem Gefässsystem der Aderhaut ernährt werden. Die Centralgefässe verlaufen zunächst im Sehnervenstamme; hinsichtlich ihrer Verzweigungen in der Netzhaut siehe S. 34.

Venen und Kapillaren sind von adventitiellen Scheiden umgeben. Gefässlos ist die Fovea centralis; an ihrem Rande endigen die feinen Gefässe mit einem Kranz von kapillaren Schlingen.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der Netzhaut sind: 1. ophthalmoskopische Veränderungen und 2. funktionelle Störungen (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farben- und Lichtsinn). Doch können letztere vorhanden sein ohne erstere und umgekehrt.

Die Erkrankungen der Netzhaut sind mit Rücksicht auf die Art und Weise der Ernährung der verschiedenen Lagen der Netzhaut klinisch zu trennen: 1. in solche der Pigment- und Neuroepithelschicht und 2. in solche der Gehirnschicht. Erkrankungen der Pigment- und Neuroepithelschicht treten zugleich mit solchen der Aderhaut als Chorio-Retinitis auf und sind die hierfür charakteristischen ophthalmoskopischen und funktionellen Erscheinungen auf S. 163 erörtert. Bei Erkrankungen der Gehirnschicht sind einerseits die Beschaffenheit der Netzhautgefässe (Füllungsgrad, Pulsation u. s. w.), andererseits das Aussehen des Netzhautgewebes (Blutungen, Trübungen, sowohl diffuse als fleckartige) zu berücksichtigen. Fast regelmässig sind damit ophthalmoskopische Veränderungen der Sehnervenpapille verknüpft. Gewöhnlich sind die eben genannten Erscheinungen hervorgerufen durch Krankheiten des Blutes und des Gefässsystems, sowie durch Störungen des Stoffwechsels.

1. Gefässfüllung; Venen- und Arterienpuls.

Die **Blutfüllung** in den Netzhautgefässen ist zunächst abhängig von dem Verhalten des zunächstliegenden Zu- und Abflussgebietes, nämlich der Carotis communis und ihrer Verzweigungen bezw. des Sinus cavernosus und der Jugularvenen.

Beispielsweise findet sich im Augenblicke, in dem eine Ligatur oder Kompression der Carotis communis erfolgt, eine Leere der Netzhautarterien auf der entsprechenden Seite. Werden ferner die beiden Venae jugularis internae oben am Halse komprimiert, so beobachtet man ein rasches Anschwellen der Netzhautvenen.

Weiter kommen allgemeine Cirkulationsstörungen in Betracht, wie angeborene und erworbene Herzfehler, Insufficienz des Herzmuskels u. s. w. Hier findet sich ein veränderter Füllungsgrad der Netzhaut-Arterien und -Venen in dem Sinne, dass ein Missverhältnis zwischen der geringeren Füllung der Arterien und der stärkeren der Venen besteht, wobei zugleich eine Veränderung der Farbe der Blutsäule oder ein Auftreten von Blutungen beobachtet werden kann.

Sowohl an den Venen als an den Arterien sind Pulsationen zu beobachten. Der **Venenpuls** ist eine normale Erscheinung und zeigt sich als ein regelmässiger Wechsel von Verschmälerung und Verbreiterung an den grossen Stämmen

entsprechend ihrer Einmündung auf der Sehnervenpapille. Der normale Venenpuls ist ein negativer, d. h. ein diastolisch-präsystolischer, er zeigt sich anormal bei Insufficienz der Tricuspidalis, d. h. er ist ein präsystolisch-systolischer.

Der **Arterienpuls** ist eine krankhafte Erscheinung und äussert sich als eine rhythmische Kaliberschwankung; der mittlere lichte Reflex, sowie die beiden seitlichen roten Streifen an den Arterien verbreitern und verschmälern sich, womit eine Streckung der Arterien in der Längsrichtung verbunden ist. Dieser Puls findet sich am häufigsten bei Insufficienz der Aortenklappen, wobei noch ein sog. Kapillarpuls vorhanden sein kann; die Eintrittsstelle des Sehnerven zeigt alsdann systolisch ein Erröten und diastolisch ein Erblassen.

Bei Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus aortae sind Pulsationen nicht so häufig oder wenigstens nicht so ausgeprägt, wie bei Insufficienz der Aorta, und können auch einseitig zur Beobachtung kommen; letzteres ist bei Aneurysmen der Carotis entsprechend der erkrankten Seite der Fall. Ferner wurde ein Arterienpuls festgestellt bei der Basedow'schen Erkrankung, bei Angioneurosen im Gefässgebiet der Karotis, bei Anämie und Chlorose.

Eine pulsatorische Erscheinung an den Netzhaut-Arterien tritt ferner noch in der Weise hervor, dass sie bei der Herzsystole gefüllt, bei der Herzdiastole nur gering gefüllt oder selbst leer erscheinen. Die Ursache dieser Erscheinung bildet eine Kompression der Centralarterie, was sowohl innerhalb als ausserhalb des Auges geschehen kann, im ersteren Falle bei Erhöhung des intraokularen Druckes oder künstlich durch Druck auf das Auge mittelst des aufgelegten Fingers, im letzteren Falle durch entzündliche Produkte oder Neubildungen des Sehnerven während dessen Verlaufes in der Augenhöhle.

Als anfallsweise auftretende vasomotorische Störung ist das Flimmerskotom, auch Augenmigräne genannt, zu betrachten. Plötzlich tritt an der Stelle des direkten Sehens ein dunkler Fleck auf, der sich nach den Seiten und nach der Peripherie hin ausdehnt unter gleichzeitiger flimmernder Bewegung, wobei sich die äussere Begrenzung in eine Zickzackform umwandelt und eine gewisse Aehnlichkeit mit einer zackigen Fortifikationslinie bekommt, woher der Name „Teichopsie“ stammt. Nach Verlauf von 15—20 Minuten fängt die dunkle Stelle an im Centrum zu verschwinden, das Flimmern lässt

nach und das Gesichtsfeld hellt sich von der Mitte nach der Peripherie hin auf. Der Anfall tritt in der Regel einseitig auf, manchmal abwechselnd auf dem einen oder dem anderen Auge, und schliesst nicht selten mit einem heftigen Kopfschmerz, selbst mit Ueblichkeit und Erbrechen. Da Anämie, Chlorose, oder andere nervöse Störungen vorliegen können, so ist eine dementsprechende Behandlung erforderlich, unter Umständen die lokale Anwendung des konstanten Stromes.

2. Netzhauterkrankungen bei Konstitutionskrankheiten.

Bei **akuter Anämie** infolge von plötzlichen starken Blutverlusten, wie bei Magen-, Darm-, Lungen-, Uterus-, Nasen-, Blasenblutungen, zeigen sich die Gefässe, besonders die arteriellen, schwach, die venösen etwas besser gefüllt. Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint blass, leicht trübe, wie serös durchtränkt, ihre Begrenzung etwas verwischt, die ihr benachbarte Netzhaut grau getrübt und in geringem Grade geschwellt. Manchmal sind auch kleinere Blutungen in der Nähe der Papille, vorzugsweise um die Venen, wahrzunehmen. Die Pupillen erscheinen weit und reflektorisch starr. Funktionell tritt eine sofortige Erblindung auf beiden Augen auf und bleibt auch bestehen. Damit steht im Einklange die im weiteren Verlaufe festzustellende Atrophie des Sehnerven.

Aehnliche Erscheinungen, wie nach plötzlichen Blutverlusten, gelangten übrigens auch nach Punktion eines mächtigen Ascites zur Beobachtung.

Bei **chronischer Anämie** ist noch am häufigsten eine Verbreiterung und Schlängelung der Venen sichtbar, hie und da auch eine stärkere Erweiterung der Arterien. Die Blutsäule in den Gefässen erscheint häufig heller gefärbt (Mangel an Hämoglobingehalt), hie und da kommt es zu kleinen Blutungen.

Bei **sekundärer Anämie,** wie beispielsweise bei Krebskachexie, erscheinen die Arterien schwach gefüllt, die Venen von ungleichmässiger Füllung und die Blutsäule in denselben tief dunkelrot, wie thrombosiert und in einzelne Stücke zerlegt. Entsprechend diesen Stellen finden sich Blutungen und gelblich-graue oder weisslich-graue Trübungen der Netzhaut.

Bei der **perniciösen Anämie** sind Blutungen vorzugsweise in der Umgebung des Sehnerveneintrittes sichtbar, in der Regel

reichlich. Die Arterien erscheinen verengt, die Venen stark geschlängelt, die Blutsäule von ähnlicher Beschaffenheit wie bei der sekundären Anämie. Die Netzhaut kann nur in der Umgebung der Eintrittsstelle des Sehnerven leicht getrübt sein oder sie zeigt in grösserer Ausdehnung ein eigentümlich verschleiertes, rauchiges Aussehen mit einzelnen, grösseren weissen Flecken. Die Macula lutea kann ebenfalls getrübt und von einzelnen Blutungen durchsetzt sein, oder es finden sich Veränderungen wie bei Retinitis albuminurica. Die Sehnervenpapille ist teils nur leicht getrübt, teils stark geschwellt und graugelb verfärbt. Pathologisch-anatomisch wurde eine fettige Degeneration der Gefässwandungen gefunden.

Bei **Leukämie** kommt auch im Augenspiegelbilde die durch die grosse Zahl von weissen Blutkörperchen bedingte Farbe der Blutsäule zur Geltung. Die Gefässe sowohl der Netz- als der Aderhaut zeigen eine hellorange oder blassgelbe Färbung, und dadurch gewinnt der ganze Augenhintergrund ein ungewöhnlich blasses, gelbes Aussehen. Ein solches Aussehen findet sich aber nicht in allen Fällen von Leukämie, es fehlt, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes noch entsprechend reichlich ist.

Eine **Retinitis leucaemica** zeichnet sich aus durch eine hochgradige Ausdehnung und Schlängelung der Venen, Trübungen entlang den grösseren Gefässen und streifige Trübung der Netzhaut. Dazu kommen noch mehr oder wenige reichliche Blutungen, bald von mehr dunkelroter, bald von mehr gelblichroter Färbung im ganzen Augenhintergrunde, besonders in der Nähe der grösseren Gefässe. Auch können weisse Flecken, mit kleinen Blutungen untermischt, hauptsächlich in der Gegend der Macula sichtbar sein. Die Venen sind nicht selten von weissen Streifen begleitet, die Blutungen von rundlicher Form mit hervorragender, gelblichweisser Mitte und rotem Saume oder ungemein zahlreich und massenhaft, ja sie können in mächtiger Ausdehnung zwischen Glaskörper und Netzhaut erfolgen. Die Sehnervenpapille erscheint in der Regel blassgelblich, mehr oder weniger stark serös geschwellt und ihre Grenzen sind verwischt. Dem geschilderten Bilde liegen vorzugsweise Thrombosierungen in den Venen zu Grunde.

Bei **Melanämie** nach schwerem Wechselfieber werden Blutungen und Trübungen der Netzhaut beobachtet.

Netzhautblutungen kommen auch bei Allgemeinerkrankungen zur Beobachtung, die mit Blutungen einhergehen, wie bei der Peliosis

rheumatica, dem Morbus maculosus, dem Skorbut, den schwereren Formen von Purpura.

Bei unzureichender oder unzweckmässiger Ernährung, bei Anämien aus den verschiedensten Ursachen (auch bei Schwangeren), bei gestörter Nahrungsaufnahme, wie beim chronischen Magenkatarrh im Gefolge von Alkohol-Intoxikation, oder bei schweren chronischen Erkrankungen der Leber, insbesondere bei der Cirrhose, entsteht eine funktionelle Störung ohne ophthalmoskopische Veränderungen in der Form der **Nachtblindheit**, auch Hemeralopie genannt. Bei eintretender Dämmerung oder zur Nachtzeit erweist sich das Sehvermögen unverhältnismässig verringert. Diese Störung macht sich auch jederzeit geltend, wenn die Beleuchtung künstlich so stark herabgesetzt wird wie zur Nachtzeit oder in der Dämmerung. Dabei handelt es sich um eine mangelnde Adaptation der Netzhaut (siehe S. 51); zugleich scheint eine Störung des Lichtsinnes insofern vorzuliegen, als die Reizschwelle vermindert sein kann.

Als Begleiterscheinung der Nachtblindheit oder derselben vorausgehend oder ihr nachfolgend findet sich häufig eine Xerosis der Skleralbindehaut (siehe S. 103), besonders wenn die Nachtblindheit mehrere Glieder einer Familie oder die Insassen von Gefängnissen, Arbeitshäusern oder Kasernen, Schiffsmannschaften befällt.

In den letztgenannten Fällen sind nicht selten skorbutische Affektionen des Zahnfleisches anzutreffen. Dadurch, dass eine grosse Zahl solcher Insassen zugleich befallen sind, erhält man den Eindruck einer endemischen Verbreitung der Nachtblindheit, die aber durch dieselbe gemeinschaftliche Art und Weise der Ernährung ihre Erklärung findet, wie beispielsweise bei Schiffsmannschaften eine längere Entbehrung frischen Fleisches in Betracht kommt.

Beim **Diabetes mellitus** zeigt die Netzhaut ophthalmoskopisch verschiedene Veränderungen; sie werden im allgemeinen als **Retinitis diabetica** bezeichnet. Das ophthalmoskopische Bild kann zunächst die grösste Aehnlichkeit mit demjenigen bei Retinitis albuminurica darbieten und dürfte hier eine glykogene Entartung der Netzhautgefässe zu Grunde liegen. In anderen Fällen treten, sowohl einseitig als doppelseitig, zahlreiche Netzhautblutungen in den Vordergrund manchmal derartig, dass das Bild der Netzhauterkrankung vollkommen demjenigen bei einer Thrombose der Centralvene gleicht.

Die beschriebenen Erkrankungen haben das Gemeinsame, dass sie fast ausnahmslos doppelseitig sind, manchmal in

verschiedenem Grade auf beiden Augen ausgesprochen, funktionelle Störungen nur in geringem Masse oder nur in einer bestimmten Weise, wie bei der Nachtblindheit, ausgeprägt und eigentlich nur bei Beteiligung der Macula oder bei massenhafteren Blutungen zu erwarten sind. Eine Behandlung kann nur von allgemeinen Gesichtspunkten geleitet werden.

3. Netzhauterkrankungen bei Infektionen und Intoxikationen.

Wie bei der Beschreibung der Panophthalmie (siehe S. 175) schon mitgeteilt wurde, können die Netzhautgefässe durch septische Massen bei der Septikopyämie embolisch verstopft, ja dieselben in erster Linie hiebei betroffen werden.

Die Septikopyämie kann aber auch durch ihre Toxine auf die Netzhautgefässe und das Netzhautgewebe einwirken, und sind alsdann die Erscheinungen einer sog. **Retinitis septica** vorhanden. Dieselben sind im wesentlichen Blutungen, bald rund, bald unregelmässig gestaltet und verschieden gross, mitunter auch so massig, dass man sie als Blutlachen bezeichnen kann. Sie sitzen teils unmittelbar an den Gefässen, teils erscheinen sie in grösserer Entfernung davon. Bei manchen Blutungen ist sehr deutlich eine weisse Mitte zu erkennen; dabei ist die Netzhaut im ganzen leicht trübe.

Ferner kommt es bei Fortpflanzung einer lokalen Infektion, und zwar des Gesichtserysipels, bald einseitig bald doppelseitig zu einer Erkrankung des Netzhautgefässsystems, die man als eine Entzündung der Arterien (Peri- oder Endarteriitis) und der Venen (Periphlebitis) ansehen muss. Dabei sind zugleich die orbitalen, ja selbst in einzelnen Fällen die Supraorbital- und Frontalgefässe miterkrankt, was darin seinen Ausdruck findet, dass bei der Beteiligung der ersteren anfänglich ein hochgradiger Exophthalmos vorhanden ist und bei Befallensein der letzteren im weiteren Verlaufe die Gefässe als harte, obliterierte Stränge zu fühlen sind. Ophthalmoskopisch zeigt sich ein grosser Teil der Netzhautgefässe in glänzend weisse Stränge verwandelt, allmählich geschieht dies auch mit den noch verschont gebliebenen Verzweigungen, die an dieser oder jener Stelle noch das Rot der Blutsäule durchschimmern lassen. In der Regel behalten einige venöse Gefässe ihr normales Aussehen

oder erscheinen höchstens etwas stärker gefüllt. In der Macula sind unregelmässig geformte weisse oder bräunlich-schwarze Flecken sichtbar, die Sehnervenpapille mit der angrenzenden Netzhaut ist anfänglich weisslich getrübt, später zeigt sie eine scharfe Begrenzung und kreideweisse Färbung. Funktionell besteht eine unheilbare Erblindung.

Vorübergehende Herabsetzung des Sehvermögens oder Erblindungen werden hie und da nach Keuchhusten und bei Kindern in den ersten Lebensjahren nach länger bestehenden Diarrhoen, beim sog. Hydrocephaloid, beobachtet, ferner bei Intermittens-Anfällen und zwar mit dem Beginne des Frostes; hier verschwindet alsdann mit dem Eintritte des Schweissstadiums die Sehstörung.

Von den chronischen Infektionskrankheiten ist besonders die **Lues** zu berücksichtigen. **Tuberkeln** der Netzhaut werden zugleich mit solchen des Sehnerven und der Uvea (siehe S. 166) anatomisch beobachtet; daneben besteht in der Regel eine ausgebreitete Tuberkulose des Auges und des Sehnerven sowie der Gehirnsubstanz.

Die **Retinitis syphilitica** tritt in zwei Hauptformen auf, die bedingt sind einerseits durch eine Erkrankung der kleineren Arterien und selbst der Kapillaren, andererseits durch eine solche der Hauptverzweigungen. Uebergänge zwischen diesen beiden Formen kommen ebenfalls zur Beobachtung.

Bei der ersten Form erscheint die Netzhaut in grosser Ausdehnung von einer mehr oder weniger hochgradigen Trübung betroffen, die sich in abnehmender Stärke von der Eintrittsstelle des Sehnerven bis zur Peripherie erstreckt. Die Farbe der Trübung ist eine graue bis rötlich-gelbe. Die Arterien sind oft von zarten weisslichen Streifen begleitet, manchmal erscheinen sie stellenweise verdeckt oder verschleiert durch eine weissliche Trübung, hie und da verengt, besonders auf der Papille. Die Venen sind mässig ausgedehnt und etwas stärker geschlängelt. In seltenen Fällen ragen knäuelartig gewundene Gefässe als förmliche Geschwülstchen in den Glaskörper hinein, oder an einzelnen Stellen sind dichtere, weisslich-glänzende, bindegewebige Züge an der Innenfläche der Netzhaut ausgebreitet, ähnlich wie bei der sog. Retinitis proliferans. Die Sehnervenpapille erscheint als eine verwaschene, im Anfange stark rötliche, später mehr gelblichrötliche Scheibe. Blutungen in der Netzhaut finden sich nur ausnahmsweise und dann gewöhnlich spärlich.

Als Begleiterscheinung kann eine aus äusserst zahlreichen feinsten Pünktchen bestehende Glaskörpertrübung auftreten; selten sind einzelne umschriebene, flockige oder membranartige Trübungen. Gleichzeitig kann eine Chorio-Retinitis oder eine Erkrankung der Uvea überhaupt vorhanden sein.

Funktionell ist die centrale Sehschärfe nicht bedeutend herabgesetzt, ungefähr auf $^1/_2 - ^1/_3$; das Gesichtsfeld erscheint nicht beteiligt, auch ist der Farbensinn normal.

Bei der zweiten Form zeigen die arteriellen Hauptverzweigungen anfänglich einen breiten weissen Reflex; später sind sie verengt und erscheinen mehr und mehr in weisse Streifen umgewandelt, durch welche noch das Rot der Blutsäule durchschimmert, manchmal sind sie so undurchsichtig, dass nichts mehr von einer Blutsäule wahrzunehmen ist, so dass bald diese oder jene Netzhautarterie einfach als eine weissglänzende Linie erscheint. Nicht selten sind auch die Venen von weisslichen Säumen in grosser Ausdehnung begleitet. Die Sehnervenpapille ist anfänglich nicht oder nur wenig verändert, später tritt eine Atrophie ein.

Funktionelle Störungen sind, besonders beim Beginne, sehr gering; später tritt eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe und mässige Einengung des Gesichtsfeldes auf. Falls die Atrophie der Sehnervenpapille fortschreitet, machen sich die funktionellen Störungen in entsprechendem Masse geltend.

Die Retinitis syphilitica ist in der Regel eine späte und auch nicht häufige Aeusserung der luetischen Infektion; die erstere Form findet sich verhältnismässig früher, die zweite kann auch durch hereditäre Lues hervorgerufen werden, gleichzeitig und mit anderen okularen Zeichen derselben, wie Keratitis parenchymatosa, Iritis und Chorio-Retinitis.

Die Behandlung ist selbstverständlich eine antiluetische.

Von **Intoxikationen** ist zunächst die Phosphorvergiftung zu erwähnen; hier sind ophthalmoskopisch Blutungen und zahlreiche weisse Flecken zu beobachten, die im Zusammenhang mit einer fettigen Entartung der kleineren Netzhautgefässe stehen. Netzhautblutungen finden sich ferner bei verschiedenartigen Leberkrankheiten, die mit den Erscheinungen der Cholämie einhergehen, häufig von Blutungen in der Haut und in den inneren Organen begleitet. Auf einer Toxinwirkung beruht wohl auch die Netzhauttrübung mit

zahlreichen, kleinen, streifigen Blutungen in der Umgebung der Sehnervenpapille bei ausgedehnter Hautverbrennung.

Bei Urämie und zwar im urämischen Anfall tritt eine Erblindung plötzlich und in der Regel so vollständig auf, dass selbst nicht mehr quantitative Lichtempfindung besteht, oder es geht der Erblindung ein kurzes Stadium von geringerer Abnahme des Sehvermögens voraus. In der Regel stellt sich das Sehvermögen in wenigen Stunden wieder her. Ophthalmoskopisch findet sich eine geringe Stauung in den Netzhautvenen, abgesehen von der Möglichkeit des Vorhandenseins einer Retinitis albuminurica.

Bei innerlichem Gebrauche von Chinin können vorübergehende Sehstörungen bis zur vollständigen Blindheit auftreten, wie es scheint, auch beim Gebrauch der Salicylsäure.

Ein Gelbsehen der Gegenstände kann sich nach dem innerlichen Gebrauche von Santonin und Pikrinsäure einstellen, ebenso in manchen Fällen von Ikterus.

Bei dem Gebrauche von Santonin finden sich die Erscheinungen von Gelbsichtigkeit und Violettblindheit mit ausgesprochener Verkürzung des violetten Endes des Spektrums. Im ersten Stadium der Santoninwirkung macht sich auffallenderweise eine gerade entgegengesetzte Erscheinung, nämlich Violettsehen, geltend. Bei dem Gebrauche von Pikrinsäure wurde nur ein leichtes Gelbsehen, ein nachfolgendes Blau- oder Violettsehen aber nicht bemerkt.

4. Netzhauterkrankung bei Nephritis, sog. Retinitis albuminurica.

Die **Retinitis albuminurica** ist ophthalmoskopisch zunächst durch Blutungen, glänzendweisse Flecken und Trübungen des Gewebes gekennzeichnet. Die Zahl der Blutungen ist eine sehr wechselnde; sie sind in der Regel radiär gestellt, haben ein geflammtes oder strich- bis linienförmiges Aussehen. Die Arterien zeigen eine schwache Füllung und eine Verbreiterung des mittleren Reflexstreifens. Häufig ist diese oder jene Hauptverzweigung von breiten weisslich-glänzenden Streifen auf eine grössere Verlaufsstrecke umsäumt. Manchmal erscheint auch die Blutsäule in einer kleineren arteriellen Verzweigung stellenweise unterbrochen. Die Venen erscheinen ausgedehnt und geschlängelt. Die weissen Flecken finden sich in der Regel in einer ringförmigen Zone in der Umgebung der Papille, hauptsächlich aber in der

Macula lutea. Dabei ist oft auf grosse Flächen eine rötlich-graue oder gelblich-graue Netzhaut-Trübung zu bemerken, die weit in die Peripherie ausstrahlt. Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint mässig geschwellt, gerötet und getrübt.

Im allgemeinen unterliegen die geschilderten Veränderungen in Bezug auf Grad, Zahl und Ausdehnung den grössten Schwankungen.

Im Verlaufe können Blutungen von neuem auftreten, die weissen Herde sich vermehren oder derartig zusammenfliessen, dass die Eintrittsstelle des Sehnerven von einer glänzend weissen Fläche wallartig umgeben erscheint, über welche die gröberen Gefässe verlaufen; an den Rändern sind wiederum Gruppen von weissen Flecken vorhanden. Indem fernerhin die Zahl der kleinen weissen Fleckchen an der Macula eine stetige Zunahme erfährt, heben sich dieselben auf dem dunklen Grunde der Macula lutea mit besonderer Deutlichkeit ab; das Aussehen wurde mit einer kalkbespritzten, dunklen Wand verglichen. Zu Reihen angeordnet, konvergieren sie nach der Fovea centralis und bilden eine zierliche sternförmige Figur. Fliessen die einzelnen Fleckchen zusammen, so entsteht dadurch ein Stern von weissen oder gelblich weissen Strahlen. Bei grösserer Ausdehnung werden die Strahlen breiter und unregelmässiger und dadurch wird auch die Veränderung an der Macula, die gewöhnlich die Grösse der Eintrittsstelle des Sehnerven darbietet, um das doppelte vergrössert.

Bisweilen erreichen Rötung, Trübung und besonders Schwellung der Sehnervenpapille einen so hohen Grad, dass diese Erscheinungen bedeutend diejenigen der Netzhaut überwiegen. Letztere ist zugleich, bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung um die Sehnervenpapille, rötlich-grau oder gelblich-grau mit radiärer Zeichnung getrübt. Alsdann hat man es mit einer Neuro-Retinitis albuminurica zu thun.

In anderen Fällen finden sich herdweise Entfärbungen der Aderhaut und des Pigmentepithels, eine sog. Chorio-Retinitis albuminurica (siehe S. 165). Schliesslich kommt es auch in einzelnen Fällen zur Netzhautablösung und zu starken Blutungen in den Glaskörper.

In funktioneller Beziehung ist das Sehvermögen gewöhnlich auf $^1/_3$ — $^1/_2$ herabgesetzt. Nur hochgradige Veränderungen in der Macula bewirken ein mehr oder weniger deutlich ausgesprochenes centrales Skotom. Ausgedehnte

massenhafte Blutungen und besonders die Neuro-Retinitis albuminurica können eine Herabsetzung des Sehvermögens bis auf Fingerzählen in kurzer Entfernung hervorrufen. Eine vorübergehende Erblindung kann im urämischen Anfalle auftreten.

Die Retinitis albuminurica beruht im wesentlichen auf einer sklerotischen oder hyalinen Veränderung der gröberen und feineren Arterien, selbst der Kapillaren; sie wird am häufigsten bei der chronischen, diffusen Nephritis beobachtet und zwar fast ausschliesslich bei der primären Schrumpfniere oder sog. granulierten Niere.

Nicht selten hat sich die Nierenerkrankung ganz schleichend ohne besondere Erscheinungen entwickelt, erst die Sehstörung führt den Kranken zum Arzte. Auch können die für eine Retinitis albuminurica charakteristischen Erscheinungen längere Zeit bestehen, ohne dass zunächst mit Sicherheit der Nachweis für eine Nierenerkrankung geliefert werden könnte.

Viel seltener findet sich eine Netzhauterkrankung bei der chronischen Nephritis in der Form der sog. breiten, weissen Niere; ist hierbei die Netzhaut beteiligt, so erscheint es höchst wahrscheinlich, dass eine sekundäre Schrumpfniere hinzugetreten ist. Auch bei der Amyloid- und Schwangerschafts-Niere, bei der Cachexia palustris mit Eiweissausscheidung, sowie bei der chronischen Nephritis infolge von Bleivergiftung findet sich eine Retinitis albuminurica.

Die Behandlung ist eine allgemeine.

5. Atherom der Netzhautgefässe; Aneurysmen.

Das **Atherom** der Netzhautgefässe ist im allgemeinen durch starke Schlängelung und Verengerung der Netzhautarterien, sowie durch Pulsationserscheinungen an denselben ausgezeichnet. Manchmal sind frühzeitig weisse Ränder oder Säume als Ausdruck der Trübung der verdickten Wandungen an den Arterien sichtbar oder es umgiebt eine Trübung von mehr fettglänzendem Aussehen mantelartig eine bestimmte Stelle des Gefässes. Ferner kann in einzelnen Gefässstämmen eine plötzliche starke Kaliberverminderung hervortreten in der Weise, dass zwischen zwei Gefässabschnitten von gleich breitem Kaliber ein kurzes, dünnes Stück eingeschaltet erscheint, in welchem die Blutsäule nur als ein dünner roter Faden durchschimmert.

Dabei kann die Gefässwandung durchsichtig erscheinen. Bei einem höheren Grade von Verengerung zeigt sich die Blutsäule wie unterbrochen und das Gefässstück mit einer grautrüben Umhüllung versehen. In seltenen Fällen sind auch spindelförmige Verdickungen oder Erweiterungen der Gefässe wahrzunehmen. Die Netzhautvenen erscheinen in der Regel im Verhältnis zu den Arterien verbreitert; auch treten Verengerungen und spindelförmige Ausbuchtungen an umgrenzten Stellen oder ausgedehntere variköse Phlebektasien auf. Weisse, die Venenwandung begleitende Säume sind selten.

In vielen Fällen kommt es frühzeitig oder im weiteren Verlaufe zum Auftreten kleiner Blutungen, nicht selten in der Macula, von grauen umschriebenen Trübungen oder weisslichen Fleckchen. Hie und da ist besonders die Macula und ihre Umgebung grau bis grau-gelb getrübt und in einer gewissen Entfernung von einer Zone weisser Fleckchen oder selbst grösserer weisser Flächen umgeben. Das letztere ophthalmoskopische Bild hat Veranlassung zur Aufstellung einer besonderen Erkrankungsform, nämlich der Retinitis circinata, gegeben.

In einer Reihe von Fällen kommt es im Verlaufe, der als ein chronischer und sehr langsamer sich darstellt, dazu, dass die Arterien in vollkommen weisse Fäden umgewandelt werden, an denen manchmal kleine glitzernde Stellen zu bemerken sind. Alsdann gewinnt auch die Eintrittsstelle des Sehnerven, die anfänglich leicht trüb-rötlich erscheinen kann, mehr und mehr ein atrophisches, grauweisses Aussehen.

Eine Begleiterscheinung ist nicht selten der Greisenstar; schwerere Folgezustände sind Thrombosen von Netzhautarterien oder Netzhautvenen, Bildung von Aneurysmen oder ausgedehnte bindegewebige Wucherung, die dem Bilde einer Retinitis proliferans gleicht.

Funktionelle Störungen sind bei gering ausgesprochenen Veränderungen nicht vorhanden. Erst dann, wenn die Gefässe in weissliche Streifen verwandelt sind, macht sich, aber sehr allmählich, eine mässige Herabsetzung des centralen Sehvermögens geltend, in viel stärkerem Masse eine zunehmende, nahezu konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Eine Erkrankung der Macula ruft ein centrales Skotom hervor. Die Erkrankung ist fast ausnahmslos eine doppelseitige und befällt meistens ältere Individuen, die zugleich an verbreiteter Arterio-

sklerose leiden, doch kann es sich auch um eine rein lokale Atheromatose handeln.

Die Behandlung ist eine allgemeine.

Von **Aneurysmen** ist das Vorkommen eines Aneurysma verum der Centralarterie zu erwähnen; hiebei waren die zwei unteren Drittel der Papille mit einer roten, eiförmigen Geschwulst bedeckt, die, plötzlich an Umfang abnehmend, in einer Netzhautarterie sich fortsetzte. Bei einem Aneurysma varicosum ist der Uebergang einer stark ausgedehnten Netzhautarterie in eine hochgradig erweiterte und geschlängelte Netzhautvene zu beobachten; zugleich wurde beim Aufsetzen des Stethoskopes auf das geschlossene Auge ein unaufhörlich blasendes Geräusch mit deutlicher systolischer Verstärkung gehört.

Sowohl die variköse als die cirsoide Phlebektasie kommt an den Netzhautvenen zur Beobachtung.

6. Embolien und Thrombosen.

Bei einer **Embolie** des Stammes der **Arteria centralis retinae** erscheinen ophthalmoskopisch die Arterien mit einer fadenförmigen Blutsäule gefüllt, die Venen verschmälert, doch in geringerem Grade als die Arterien. Die Hauptveränderung betrifft die Gegend der Macula lutea; sie erscheint weisslich-grau bis weisslich getrübt, und inmitten der Trübung hebt sich die Fovea centralis als ein scharf abgegrenzter, kleiner, rundlicher, kirschroter Fleck hervor. Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint anfänglich blass und trübe, ihre Begrenzung etwas verwischt, und die anstossende Netzhaut getrübt. Die Pupille ist weit und reflektorisch starr.

Funktionell tritt in dem Augenblicke, in welchem die Arterie verstopft wird, eine Blindheit auf. Nur in wenigen Fällen ist eine Spur quantitativer Lichtempfindung erhalten. Die Funktionsstörung ist eine dauernde.

Im Verlaufe stellt sich bald eine stärkere Füllung der Gefässe, besonders der Venen, ein. Die Füllung der Arterien bleibt aber unter der Norm und ihre Wandungen erscheinen oft als weisse Linien. Die Füllung der Venen ist in den einzelnen Aesten vielfach eine ungleiche; auch wurde eine centripetale Bewegung der Blutsäule beobachtet. Innerhalb von 2—3 Wochen geht die Trübung der Netzhaut, ebenso der rote Fleck in der Macula zurück; die Sehnervenpapille erscheint mehr und mehr von atrophischem Aussehen.

Am häufigsten stammt der Embolus aus dem Herzen; hier finden sich Klappenfehler (Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, Insufficienz der Mitralis) mit Endokarditis frischeren oder älteren Bestandes. Ferner können bei Aneurysmen der Aorta oder atheromatösen Herden an ihrer Innenfläche, verhältnismässig häufig auch bei Erkrankungen der Carotis, wie bei Atherom und Thrombose der Carotis communis oder interna, Partikel losgerissen werden und als Pfropf in die Centralarterie gelangen.

Bei einer Embolie einzelner Aeste der Arteria centralis retinae ist in der Regel an einer Stelle des Gefässes eine kleine spindelförmige Anschwellung sichtbar, jenseits deren dasselbe plötzlich fadenförmig oder blutleer erscheint. Die Netzhaut ist im Bereiche der verstopften Arterie grau oder selbst stark weisslich getrübt und in der Regel von einer grossen Zahl von Blutungen durchsetzt; dabei sind die zugehörigen Venen stark geschlängelt und ausgedehnt. Später ist die verstopfte Arterie von deutlichen weissen Streifen begleitet oder in einen weissen Strang verwandelt. Funktionell bestehen die Sehstörungen in einem dem Verbreitungsbezirke der verstopften Arterie entsprechenden Gesichtsfeldausfall.

Eine **Thrombose** des Stammes oder der Verzweigungen, insbesondere der kleineren, der **Arteria centralis retinae** kann im Gefolge einer atheromatösen Veränderung der Gefässwandungen auftreten; der Verschluss ist häufig ein unvollständiger. Im ersteren Falle sind die Erscheinungen ähnlich denjenigen bei Embolie, im zweiten wie bei einer solchen in einem abgegrenzten Gefässbereich; vorzugsweise kommt es hier zu zahlreichen Blutungen.

Eine **Thrombose** des Stammes oder der Verzweigungen der **Vena centralis retinae** ist vor allem ausgezeichnet durch die Erscheinungen einer sehr hochgradigen venösen Stauung, die im ersteren Falle über die ganze Netzhaut, im zweiten entsprechend dem zugehörigen Netzhautabschnitte verbreitet ist, sowie durch die Ausdehnung und Massenhaftigkeit der Blutungen.

Bei einer vollständigen Verschliessung der Vena centralis erscheinen die Venen hochgradig geschlängelt, von wurstähnlichem Aussehen, die Blutsäule in denselben ist ungemein verbreitert und von fast schwarz-roter Färbung. Schmälere und breitere Stellen wechseln miteinander ab. Im Gegensatz hierzu erscheinen die Arterien verengt und gestreckt und sind oft kaum oder nur teilweise sichtbar. Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist wie von einer Blutlache überzogen; eine ungemein grosse Menge klumpiger, streifenförmiger,

tief dunkelroter oder schwarz-roter Blutungen lässt nur wenige Stellen der getrübten Netzhaut in deren ganzen Ausdehnung frei. Entlang den venösen Verzweigungen finden sich hochgradige graue bis weisslich-gelbe Trübungen des Netzhautgewebes, besonders an denjenigen Stellen, an denen stärkere Biegungen der Gefässe vorhanden sind. Auch die Gegend der Macula lutea zeigt Blutaustritte und ist leicht getrübt.

Funktionell treten plötzlich Sehstörungen auf, doch ist das Sehvermögen nicht erloschen, selbst in den schwersten Fällen werden gewöhnlich Finger in kurzer Entfernung gezählt. Auch treten bei starken Blutungen in der Macula centrale Skotome auf.

Handelt es sich um eine unvollständige Verschliessung des Stammes der Vena centralis, so erscheint die Netzhauttrübung weniger stark und ist die Zahl der Blutungen geringer. Vorzugsweise strahlen breite, streifenförmige Blutungen nach allen Richtungen von der Eintrittsstelle des Sehnerven aus, auch finden sich solche noch innerhalb derselben. Die venösen und arteriellen Verzweigungen zeigen nahezu die gleichen Erscheinungen, wie bei einer vollständigen Verschliessung der Centralvene, die Sehstörungen dagegen sind in geringerem Grade ausgesprochen.

Bei einem Thrombus, vollständigen oder unvollständigen, in einem Aste der Centralvene sind in dem entsprechenden Gefässbezirke die beschriebenen Erscheinungen ausgeprägt.

Vorzugsweise erkranken ältere Individuen jenseits des 50. Lebensjahres, die mehr oder weniger ausgeprägte allgemeine Cirkulationsstörungen aufzuweisen haben, wie sie durch Atherom des Gefässsystems, Fettherz, Emphysem u. s. w. hervorgerufen werden und nicht selten gleichzeitig in der Form eines Greisenstares einen weiteren Ausdruck erhalten. Insbesondere spielt auch eine auf das Gefässgebiet der Carotis beschränkte Atheromatose eine wichtige Rolle.

Mehr oder weniger unvollständige Thrombosierungen der Vena centralis finden sich bei Glaucoma fulminans, Leukämie, perniciöser Anämie, Diabetes mellitus und bei einer vorausgegangenen Thrombose des orbitalen Gefässsystems.

Die Behandlung ist eine allgemeine, doch verspricht sie wenig Erfolg; bei Embolien hat man versucht, durch druckherabsetzende Mittel die Bedingungen für einen baldigen Ausgleich der lokalen Cirkulationsstörung zu schaffen.

7. Netzhautblutungen; Retinitis proliferans.

Netzhautblutungen sind die häufigsten ophthalmoskopischen Veränderungen der Netzhaut; sie sind oft die einzige oder am frühesten nachweisbare Aeusserung einer allgemeinen Cirkulationsstörung und begleiten fast regelmässig nicht blos die verschiedenartigsten Erkrankungen der Netzhaut, sondern auch solche des Sehnerven.

Netzhautblutungen können sowohl aus arteriellen als venösen Gefässen erfolgen; die ersteren sind hellrot, die letzteren tief schwarz-rot, wobei zugleich ihre Lage zu den Gefässen in Betracht kommt. In welcher Schicht der Netzhaut die Blutungen sich befinden, ergiebt sich einerseits daraus, dass die Netzhautgefässe entweder von ihnen verdeckt werden — alsdann liegen sie vor der Nervenfaserschicht — oder über sie hinwegziehen, andererseits aus ihrer Form. Streifen- oder strichförmige Blutungen finden sich in der Nervenfaserschicht, rundliche oder ovale vorzugsweise in den äusseren Schichten. Häufig finden sich auch Blutungen zwischen Netzhaut und Glaskörper, die in den Glaskörper mehr oder weniger hineinragen und ihren Ort zu wechseln, in der Regel sich zu senken pflegen. Blutungen können sich resorbieren; sie verkleinernsich, wobei ihre Begrenzung wie ausgefranzt und das anliegende Netzhautgewebe etwas verfärbt erscheint, werden durchsichtiger und schwinden allmählich vollständig. Blutungen zwischen Netzhaut und Glaskörper, wobei die Möglichkeit der Wiederholung solcher an der betreffenden Stelle vorliegt, können sich in Bindegewebe umwandeln (siehe S. 143) und dadurch die anatomische Unterlage für das ophthalmoskopische Bild der sog. **Retinitis proliferans** abgeben, das übrigens auch dadurch entstehen kann, dass in unmittelbarem Zusammenhang mit einem Netzhautgefäss eine bindegewebige Wucherung nach dem Glaskörper zu sich ausbreitet. Ophthalmoskopisch erscheint in der Regel ein grösserer Teil der Netzhaut von einer ausgedehnten, glänzend weisslichen oder bläulich weissen Membran überdeckt und mit ihr verwachsen. Die Membran zeigt Erhabenheiten und Vertiefungen ähnlich einem Landkartenrelief; breitere oder schmälere Züge, die von ihr ausgehen, entsprechen im allgemeinen dem Gefässverlaufe oder schliessen sich enge einzelnen Gefässen an. Manchmal ist selbst die Eintrittsstelle des Sehnerven von der Membran teilweise oder gänzlich bedeckt oder wird ringförmig von ihr umschlossen. Vielfach senden die bindegewebigen

Massen Ausläufer in den Glaskörperraum; manchmal finden sich im hinteren Abschnitte des Glaskörpers unbewegliche oder wenig bewegliche, häutige oder streifige Trübungen, oder der ganze Glaskörperraum ist von einer mehr diffusen Trübung eingenommen. Im Verlaufe können weitere Blutungen auftreten, besonders in den äquatorialen Teilen der Netzhaut oder in der nächsten Nähe der Bindegewebsmassen, ferner im Glaskörper und selbst in der vorderen Kammer, wobei die Iris grünlich verfärbt erscheint. Bei fortdauernden recidivierenden Blutungen kann das Sehvermögen durch Netzhaut-Ablösung verloren gehen.

Funktionell ist das Sehvermögen gewöhnlich nicht im Verhältnis zur Ausdehnung und Dichtigkeit der sichtbaren Veränderung herabgesetzt. Das Gesichtsfeld verhält sich verschieden, es kann normal oder auch nur auf wenige periphere Teile, welche ihre Funktion bewahrt haben, beschränkt sein.

Die Retinitis proliferans kann im Verlaufe einer diabetischen oder luetischen Erkrankung der Netzhaut auftreten; ebenso bei Atherom der Netzhautgefässe (siehe S. 191) und bei anderweitigen Cirkulationsstörungen. So wurde mehrmals bei von Retinitis proliferans befallenen jugendlichen Individuen eine Herzhypertrophie nachgewiesen. Die Behandlung kann nur eine allgemeine sein.

8. Funktionsneurosen.

Abgesehen von den bei bestimmten Konstitutionskrankheiten (siehe S. 184) und Intoxikationen (siehe S. 188) erwähnten **Funktionsneurosen** der Netzhaut — wobei die ophthalmoskopische Untersuchung normale Verhältnisse aufweist — finden sich solche hauptsächlich bei **Hysterie;** sie können sich auf Sehvermögen, Farbensinn und Gesichtsfeld beziehen. Plötzlich kann eine Erblindung auftreten, oft nur kurze Zeit bestehen und ziemlich plötzlich sich ein normales Sehvermögen wieder einstellen, oder es kommen Verbesserungen und Verschlimmerungen zur Beobachtung, wie auch Recidive nicht selten sind. Eine solche Störung dürfte in die Gruppe der peripheren Anästhesien bei Hysterie zu verweisen sein und demgemäss es sich um eine Anästhesie der Netzhaut handeln.

Ferner finden sich bei Hysterie und auch bei Neurasthenie, bei längerer Beschäftigung in der Nähe eine baldige Ermüdung und ein Mangel an Ausdauer, verbunden mit starker Empfindlichkeit gegen Licht. Dieser Zustand wird als Netzhauthyperästhesie oder retinale Asthenopie bezeichnet, deren Diagnose nur bei Ausschluss anderer für solche Beschwerden zu Grunde liegenden Ursachen gestellt werden kann.

Ohne anderweitige funktionelle Störungen treten auch Störungen des Farbensinnes bei Hysterie auf; abgesehen von dem Vorkommen dieser oder jener partiellen Farbenblindheit kann es sich um eine Herabsetzung des Farbensinnes handeln oder es werden alle Farben als grau bezeichnet bezw. nicht erkannt. Letztere Störung wurde auch beim Hypnotismus beobachtet.

Störungen des Gesichtsfeldes bei Hysterie zeigen sich als konzentrische Einschränkung, manchmal einseitig entsprechend der von einer Hemianästhesie befallenen Körperhälfte.

Hier ist noch der von Einigen bei Neurasthenie und traumatischer Neurose angegebene sog. Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes zu erwähnen; letzterer äussert sich darin, dass das von der Peripherie zum Centrum centripetal in's Gesichtsfeld hineingeführte Prüfungsobjekt weiter peripherisch gesehen wird, als das in umgekehrter Richtung vom Centrum nach der Peripherie geführte.

Die Nachtblindheit oder Hemeralopie ist bereits auf S. 184 besprochen. Bei dem der Nachtblindheit entgegengesetzten Zustand, der Tagblindheit oder Nyktalopie erscheint das Sehvermögen bei gedämpfter Beleuchtung besser oder normal; sie wird, abgesehen von einigen Sehnervenerkrankungen, hie und da bei anämischen und hysterischen Individuen beobachtet.

Das **Farbensehen** kann, ausser dem Gelbsehen (siehe S. 188), als Rotsehen, Erythropsie, zur Beobachtung gelangen.

Beim Rotsehen erscheinen die Gegenstände in roter Färbung; plötzlich tritt diese Störung auf, hauptsächlich aber bei Blendung, hervorgerufen durch stark von der Sonne beschienene Schneeflächen oder durch Vergrösserung des Pupillarbereiches, wie nach Iridektomie oder Staroperation. Die Störung verschwindet durch Vermeidung der Blendung.

9. Geschwülste.

Als primäre Geschwulst der Netzhaut entsteht im kindlichen Lebensalter das **Gliom** oder **Gliosarkom**, auch Markschwamm oder Encephaloid genannt.

Im Hinblicke darauf, dass 1. die Hauptmasse und die Grundelemente der Geschwulst aus gewucherten echten Neuroglia- oder Spinnzellen und aus einem von deren Fortsätzen gebildeten Fasergewirr, und 2. aus fertigen und in Entwickelung begriffenen Ganglienzellen und Nervenfasern besteht, wurde die Bezeichnung: Neuroglioma ganglionare vorgeschlagen.

Das erste Stadium der Gliomentwickelung wird gewöhnlich übersehen, da über die hierdurch bedingte Sehstörung von den Kindern nicht geklagt wird. Erst wenn die Geschwulst eine gewisse Grösse erreicht hat, wird von den Angehörigen ein heller Schein aus der Tiefe des Auges bemerkt, zu dem sich eine Pupillenerweiterung gesellt.

Dieses spontane Augenleuchten wird mit dem Namen des amaurotischen Katzenauges belegt; die Bezeichnung stammt von der Aehnlichkeit des Reflexes mit demjenigen des Tapetum im Katzenauge. Die Geschwulst besteht anfänglich aus rundlichen und buckelförmigen Hervorragungen und besitzt eine mehr gelblich-weisse bis strohgelbe oder rötlich-gelbe Färbung, was bei seitlicher Beleuchtung und mittelst der Augenspiegel-Untersuchung noch deutlicher hervortritt. Zugleich ist eine Ablösung des von der Geschwulst noch nicht ergriffenen Netzhautteiles zu erkennen.

Im Verlaufe wächst die Geschwulst immer mehr nach vorn. Schliesslich hat die Geschwulst den Glaskörperraum ausgefüllt und drängt an die Linse an. Mitunter schwimmen im Glaskörper 2—3 kleine, unregelmässige Flocken, die der Geschwulst ähneln und den Eindruck machen, als hätten sie sich von derselben losgetrennt. Eine sich nicht selten entwickelnde Linsentrübung verhindert bald den genauen Einblick in das Innere des Auges.

Das zweite Stadium ist durch das Auftreten von Schmerzen und Entzündungserscheinungen, und zwar in der Form des chronischen entzündlichen Glaukoms, gekennzeichnet. In seltenen Fällen wiegen entzündliche Erscheinungen bedeutend vor und unter Zunahme derselben tritt eine zeitweilige Verkleinerung und Schrumpfung des Auges ein.

Im dritten Stadium kommt es zum Durchbruch und zur extrabulbären Verbreitung, was auf verschiedene Weise erfolgen kann. Die Hornhaut wird nekrotisch und die Geschwulst wächst alsdann durch die Durchbruchsöffnung der Hornhaut nach aussen. Selten geschieht ein Durchbruch der Geschwulst an dem Hornhautrande oder in der Sklera zwischen diesem und dem Aequator. Mit grosser Raschheit wächst alsdann die Geschwulst und kann die Grösse eines kleinen Kindskopfes erreichen. Wucherungen auf der äusseren Fläche der Sklera können aber auch ohne einen Durchbruch der letzteren vorhanden sein und sich in einer Verschiebung des Auges nach vorn und seitlich äussern. Die Geschwulst kann sich ferner ausschliesslich auf den Sehnerven fortpflanzen, anfangs die Verschiebung des Auges fehlen und erst dann auftreten, wenn die Sehnervengeschwulst umfangreicher geworden ist. Von dem erkrankten Sehnerven setzt sich die Wucherung auf das Chiasma und den Sehnerven des anderen Auges fort, wodurch eine Stauungspapille hervorgerufen werden kann. Sehr frühzeitig greift das Gliom auf die Aderhaut über und von ihr aus auf das Corpus ciliare, die Iris und die Hornhaut.

Mit der Zunahme des Wachstums in der Augenhöhle werden die knöchernen Wandungen derselben durchwuchert und kann die Geschwulst in die benachbarten Höhlen sich hineinerstrecken. Schon vor dem Auftreten der Wucherung ausserhalb des Auges oder mit demselben oder einige Zeit nachher können die benachbarten Lymphdrüsen Sitz sekundärer Geschwülste werden, wie die Drüsen vor dem Ohre, in der Parotis- und Halsgegend, selbst die Parotis, ebenso die Schädelknochen oder entfernter gelegene Knochen, wie Schlüsselbein, Brustbein, Rippen, Humerus. Von inneren Organen ist am häufigsten die Leber beteiligt, ferner die Pleura, die Nieren, die Ovarien und der Rückenmarkskanal. Der tödtliche Ausgang wird herbeigeführt durch septisches Fieber infolge der Resorption verjauchender Geschwulstmassen, durch Erschöpfung der Kräfte auf Grund ausgedehnter Metastasenbildung, mitunter durch starke Blutungen aus der Geschwulst oder unter cerebralen Erscheinungen. Am häufigsten wird das Gliom zwischen dem 1. und 4. Lebensjahre beobachtet, die Dauer der Erkrankung ist auf 1—3 Jahre zu bemessen.

Als das früheste Alter, in welchem ein Gliom auftrat, wurde ein solches von 9 Wochen, als das späteste ein solches von 15 Jahren

ermittelt. Doch kann die Entstehung eines Glioms selbst in die Fötalzeit fallen. Gleich häufig werden rechtes und linkes Auge befallen, nahezu gleich häufig Knaben und Mädchen. Ein doppelseitiges Vorkommen wurde in ungefähr 18% der Fälle beobachtet.

Die Voraussage in Bezug auf Recidive und Metastasen und damit hinsichtlich der Erhaltung des Lebens ist allein abhängig von der Möglichkeit einer frühzeitigen Entfernung des Auges. Hat die Erkrankung nur wenige Monate gedauert, so erscheint die Enukleation einschliesslich der Resektion des Sehnerven genügend. Bestehen bereits Zeichen von Ausbreitung der Geschwulst in der Augenhöhle, so ist die vollständige Ausräumung der Augenhöhle geboten.

Bei Aderhautsarkomen wird die Netzhaut sekundär von der Geschwulstbildung ergriffen.

10. Ablösung der Netzhaut.

Bei einer **Ablösung der Netzhaut,** Amotio oder Solutio retinae, findet sich im Augenspiegelbilde eine Membran, die sich in der Regel durch eine grau-blaue bis grau-weisse Färbung von dem normalen Augenhintergrunde nach vorn zu abhebt und als Netzhaut hauptsächlich an dem Verlaufe der Gefässe zu erkennen ist.

Je nach dem Grade der Ablösung ist das ophthalmoskopische Bild ein verschiedenes. Ist die Ablösung eine sehr flache, so ist der Niveau-Unterschied zwischen der erkrankten Stelle und der Umgebung ein so geringer, dass sie nur bei sorgfältigster Untersuchung mit dem Augenspiegel wahrgenommen werden kann. Doch sind gewöhnlich, abgesehen von einer allerdings sehr geringen Abnahme der Durchsichtigkeit, einzelne bogenartige Faltenzüge in Gestalt von weisslichen Streifen sichtbar, welche den Verlauf der Gefässe unterbrechen. Die Gefässe erscheinen hiebei wie geknickt oder abgeschnitten und zeigen auch Abweichungen von ihrem normalen Verlauf, indem sie mehr gradlinig oder ungleichmässig erscheinen. Besonders auffallend ist die stark dunkel-, fast schwärzlich-rote Farbe der Blutsäule. Je stärker die Ablösung ist, in desto zahlreichere kleinere oder grössere Falten legt sich die Netzhaut; eine grössere Menge äquatorial verlaufender Falten bedingt ein treppenförmiges Aussehen. Bei Bewegungen des Auges erfolgt ein Zittern oder Undulieren der abgelösten Stelle der Netzhaut.

Die Ränder der abgelösten Stelle erheben sich bald all-

mählich, bald sehr steil. Die Farbe der Netzhautablösung hängt, abgesehen von der Durchsichtigkeit der Netzhaut selbst, wesentlich von der Farbe und Beschaffenheit der zwischen Ader- und Netzhaut befindlichen Flüssigkeit ab. Gewöhnlich ist, und regelmässig in allen Fällen, wo die Ablösung rasch entsteht, ein Riss vorhanden. Diese Netzhautlücke klafft weit, zeigt nach innen umgeschlagene Ränder und sehr oft eine zackige Form; selten finden sich verschiedene Durchbruchsstellen. Die Form und Grösse der Risse ist eine wechselnde.

Häufig ist die Eintrittsstelle des Sehnerven etwas hyperämisch trübe, und sind die Gefässe etwas stärker gefüllt. Zu den allergewöhnlichsten Vorkommnissen gehören Glaskörpertrübungen. Linsentrübungen finden sich im weiteren Verlaufe am hinteren Pol und in der hinteren Kortikalis und entwickeln sich meist rasch zu einem weichen Totalstar, auch stellen sich Entzündungen der Iris ein. Der intraokulare Druck ist in der Regel, und zwar schon während der sich vorbereitenden Ablösung, herabgesetzt, vorausgesetzt, dass keine intraokulare Neubildung vorliegt. Eine mit Steigerung des intraokularen Druckes einhergehende Netzhautablösung würde alsdann die Diagnose in sich schliessen, dass die Ablösung der Netzhaut durch eine wuchernde Geschwulst im Augeninneren bedingt sei.

Der Ablösung gehen nicht selten prodromale Erscheinungen voraus, bestehend in Lichterscheinungen; bei Eintritt der Ablösung, welche meist plötzlich erfolgt, macht sich eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes bemerkbar und sehr häufig ist die Angabe zu vernehmen, dass sich über das Auge von dieser oder jener Seite her gleichsam ein Vorhang gezogen hätte, oder dass die Gegenstände gekrümmt erschienen wären. Funktionell zeigt sich die Sehschärfe in mehr oder weniger bedeutendem Grade herabgesetzt; in der Regel ist entsprechend der Ausdehnung der abgelösten Netzhaut ein Gesichtsfeldausfall vorhanden, manchmal kleiner oder selbst grösser als die Veränderung im Augenspiegelbild ausgesprochen ist. Dabei finden sich die Erscheinungen der Metamorphopsie, welche durch die in Schwankungen begriffene Oberfläche des abgelösten Netzhautteiles zu erklären ist und um so mehr hervortritt, wenn die Gegend der Macula ergriffen ist. Manchmal wird Grün mit Blau verwechselt, oder es sind subjektive Licht- und Farbenerscheinungen vorhanden oder die Gegen-

stände erscheinen dunkelviolett oder intensiv blau gefärbt. Auch wird eine bedeutende Herabsetzung des Lichtsinnes angegeben.

Die sog. spontane Netzhautablösung tritt sowohl einseitig als doppelseitig auf und scheint das männliche Geschlecht überwiegend zu befallen. Auch nimmt mit dem Alter die absolute Häufigkeit der Ablösung bis zum 60. Lebensjahre allmählich zu. Im kindlichen Lebensalter ist die spontane Netzhautablösung sehr selten. Vorzugsweise werden myopische Augen betroffen, wobei gewöhnlich zugleich ein sog. hinteres Staphylom festzustellen ist. Eine Netzhautablösung kommt manchmal im Verlaufe der Retinitis albuminurica, doch auch ohne letztere bei Schrumpfniere vor. Ferner scheinen Cirkulationsstörungen im Karotisgebiete, wie sklerotische Veränderungen der Karotiswandungen oder Kompression der Karotis, eine Rolle zu spielen. Manchmal lässt sich auch keine unmittelbare Ursache, weder lokale noch allgemeine, feststellen.

Netzhautablösungen wurden ferner schon erwähnt als Folgezustände von schweren Erkrankungen der Uvea, insbesondere des Corpus ciliare, als Begleiterscheinung von Geschwülsten der Ader- und Netzhaut, Cysticerken der Netzhaut und des Glaskörpers und als regelmässiger Befund der Atrophie des Auges. Endlich kann eine Netzhautablösung bei Verweilen von Fremdkörpern im Augeninneren, besonders im Glaskörper, nach Verletzungen und nach Operationen entstehen, wenn damit eine mehr oder weniger rasche Entleerung des Glaskörpers verknüpft ist.

Hinsichtlich der näheren Ursachen der Netzhautablösung wurden zwei Theorien aufgestellt, nämlich die Retraktions- oder Schrumpfungstheorie und die Sekretions- oder Exsudationstheorie. Nach der letzteren Theorie wird die Netzhaut durch ein von der erkrankten Aderhaut geliefertes Transsudat und Exsudat oder durch eine von derselben stammende Blutung abgelöst, bei der ersteren ein Netzhautteil durch eine Schrumpfung des Glaskörpers mechanisch abgehoben. Letzterer wäre dann mit dem betreffenden Netzhautteil in eine innigere Verbindung getreten und zugleich eine faserige, mit dem Augenspiegel gewöhnlich nicht wahrnehmbare Beschaffenheit des Glaskörpers vorausgegangen, wie sie durch Cirkulationsstörungen oder entzündliche Vorgänge im Corpus ciliare hervorgerufen sein könnte.

Die Heilung einer spontanen Ablösung der Netzhaut im Sinne einer dauernden Anlegung derselben ist selten. Ist

dies der Fall, so sind zwei ophthalmoskopische Veränderungen entsprechend der Stelle der Ablösung sichtbar, nämlich ein unregelmässiges Verhalten der Pigmentepithelschicht und mehr oder weniger zahlreiche schmale und sich weit ausdehnende leistenartige Streifen von weissem, selbst weissglänzendem Aussehen. Dabei kann sich die Funktion der Netzhaut entsprechend der erkrankten Stelle teilweise wiederhergestellt haben, aber auch dauernd mangeln.

Die Behandlung der spontanen Netzhautablösung ist eine wenig erfolgreiche; am meisten dürfte noch, abgesehen von der Berücksichtigung der veranlassenden Ursache, ein längere Zeit (ungefähr 4—6 Wochen) getragener Schlussverband leisten. Die Besserung ist meistens nur eine vorübergehende. Die vorgeschlagenen operativen Eingriffe, wie Punktion und Discission, leisten sehr wenig.

M. Krankheiten des Sehnerven.

Anatomie. Der Sehnerv tritt in das Auge durch die engmaschige Lamina cribrosa und bildet hier die sog. Sehnervenpapille. Sein orbitaler Abschnitt, vom Foramen opticum angefangen bis zum Eintritt in das Auge, wird von drei Häuten umschlossen, die als unmittelbare Fortsetzung der drei Gehirnhäute erscheinen, nämlich der Dura, Arachnoidea und Pia (Dural-, Arachnoideal- und Pialscheide).

Von der Pia setzen sich zahlreiche Fortsätze, die zugleich Träger der Gefässe sind, in den Sehnerven fort und verbinden sich miteinander zu einem Netzwerk, in dessen Maschen die zu Bündeln zusammengefassten Nervenfasern sich befinden.

Zwischen den einzelnen Häuten sind, wie im Gehirne, Spalträume vorhanden, nämlich der Subduralraum — Raum zwischen Dura und Arachnoidea — und die Subarachnoidealräume — Räume zwischen Arachnoidea und Pia Diese Räume stehen in unmittelbarer Verbindung mit den gleichen Räumen des Gehirns und damit mit den Seitenventrikeln.

Die Lamina cribrosa wird durch eine reichliche Einstrahlung von Bindegewebsbündeln der Sklera bildet, auch gelangen zarte Bindegewebsbälkchen von der Chorioidea in dieselbe. Die Umhüllungshäute des Sehnerven biegen bei ihrem Eintritt in das Auge in die Sklera um, wobei die Arachnoidea mit der Dura verschmilzt und die innersten Fasern der Pia mit der Chorioidea sich verbinden.

Der Sehnerv selbst besteht aus markhaltigen Fasern von verschiedenem Kaliber, die unmittelbar vor seinem Eintritt in die Lamina cribrosa ihre Markscheide verlieren, daher die Sehnervenpapille eine grau durchscheinende Beschaffenheit zeigt. Zwischen den Nervenfasern finden sich zahlreiche Gliazellen. Das papillo-maku-

lare Bündel (siehe S. 179) zeigt auf dem Querschnitte des orbitalen Abschnittes des Sehnerven eine längsovale Form, rückt mehr und mehr nach der temporalen Seite, liegt beim Eintritt der Centralgefässe am temporalen Rand und verläuft bis in die Papille hinein fast genau im unteren äusseren Sektor in Gestalt eines Keiles, dessen Basis der Rand des Sehnerven und dessen Spitze die Stelle der Centralgefässe bildet.

Der basale Abschnitt des Sehnerven besteht aus dem kurzen, sog. intrakraniellen Stück, das vom Foramen opticum bis zum Chiasma reicht, dem Chiasma selbst und den Tractus optici, soweit dieselben an der Gehirnbasis wahrgenommen werden können. Ueber dem Chiasma befindet sich ein Recessus, der in unmittelbarer Verbindung mit dem dritten Ventrikel, bezw. den Seitenventrikeln des Gehirns steht.

Die obere und untere Fläche des Chiasma ist bedeckt von einer Fortsetzung der Lamina terminalis und des Tuber cinereum, der Commissura ansata von Hannover. Das papillo-makulare Bündel soll im intrakraniellen Teil des Sehnerven eine querovale Form besitzen und ziemlich genau central, im Chiasma in der dorsalen Hälfte liegen. Die Sehnervenfasern verlaufen unter strohmattenähnlicher Verflechtung und unter Schleifenbildung — sowohl nach dem intrakraniellen Teil der Sehnerven als auch nach den Tractus zu — im Sinne einer vollständigen Kreuzung derart, dass alle Fasern des linken Sehnerven in den rechten Tractus gelangen und umgekehrt. Selbst diejenigen, welche noch für eine unvollständige Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma eintreten, geben zu, dass das früher angenommene geschlossene temporale Bündel, das als solches von dem Sehnerven derselben Seite unmittelbar in die betreffende Hälfte des Chiasma und den Tractus derselben Seite einstrahlen sollte, nicht vorhanden sei, vielmehr wären Fasern des Sehnerven einer Seite in dem gleichseitigen Tractus unregelmässig zerstreut anzutreffen. Mit dem Chiasma an dessen dorsalem Rande verschmolzen findet sich ein Band markhaltiger Nervenfasern, die sog. Commissura inferior oder Gudden'sche Kommissur, die mit den Sehnervenfasern des Chiasma nichts zu thun hat. Dies geht daraus hervor, dass die genannte Kommissur nach einer künstlich durch Enukleation beider Augen herbeigeführten, aufsteigenden Degeneration beider Sehnerven nicht verändert wird. Die Kommissurenfasern verschmelzen in ihrem weiteren Verlaufe mit den Tractus und bilden die hintere oder mediale Wurzel der letzteren. Wie im Sehnerven, so finden sich auch im Chiasma und in den Tractus zahlreiche Gliazellen.

Die Tractus laufen um die Hirnschenkel herum, mit denen sie durch Gliazellen, zum Teil auch durch eine einfache Anlegung verbunden sind, und teilen sich in eine vordere oder laterale und eine hintere oder mediale Wurzel. Die vordere Wurzel besteht nur aus Sehnerven-, die hintere nur aus Kommissurenfasern. Die vordere Wurzel teilt sich in mehrere Abschnitte: ein sehr bedeutender Teil endet in den weissen Blättern des Corpus geniculatum laterale, ein weiterer starker Abschnitt strahlt teils unter dem genannten Corpus geniculatum aus in das Pulvinar thalami, teils geht er oberflächlich in das Stratum zonale über und endlich zieht ein Teil im Arm des vorderen Vierhügels zu letzterem.

Die hintere Wurzel dringt in das Corpus geniculatum mediale ein, unbedeutende Teile gehen zum vorderen und hinteren Vierhügel.

Aus dem Corpus geniculatum laterale, den hinteren Abschnitten der Thalami und den vorderen Vierhügeln entspringen die sog. Gratiolet'schen Sehstrahlungen, die centrale Opticusbahn; sie tritt in Verbindung mit einer bestimmten Stelle des Hinterhauptslappens, nämlich mit der Fossa calcarina.

Hinsichtlich der Bahn, auf der eine Erregung der Netzhaut im Sehnerven zum Gehirn fortgeleitet wird, dürfte, entsprechend den Anschauungen von Rámon y Cajal über das Zustandekommen einer Kontaktwirkung in nervösen Teilen (vergl. S. 178), folgendes zu bemerken sein: Die Opticus- bezw. Tractusfasern, die aus der Ganglienzellenschicht der Netzhaut entspringen, endigen mit sog. Endbäumchen im Corpus geniculatum laterale, hinteren Abschnitt des Thalamus und vorderen Vierhügel. Mitten unter diesen Endbäumchen finden sich grössere Zellen mit langen Dendriten und wären diese drei Teile als die primären optischen Centralorgane oder die optischen Endkerne I. Ordnung anzusehen. Von den genannten Zellen entspringen die Fasern, die als sekundäre Bahn, als centrale Sehstrahlung, ihre Ausläufer in die sog. Sehsphäre des Hinterhauptslappens senden und dort auf Pyramidenzellen ihren Einfluss äussern; letztere wären als Sitz der bewussten Sehempfindung anzusehen. Dabei sei bemerkt, dass nicht notwendigerweise alle Fasern direkt zu verlaufen brauchen, vielmehr ist es möglich, dass es bei einem Teil der Fasern mit Einschaltung anderer Bahnen geschieht, worauf bei der Besprechung der Bahn der Pupillarreaktion schon aufmerksam gemacht wurde (siehe S. 154). Auch ist noch hinzuzufügen, dass aus grossen Zellen im Thalamus Fasern entspringen, die den Tractus sich anschliessen und entweder centrifugale Opticusbahnen darstellen oder vielleicht der Gudden'schen Kommissur angehören.

Der orbitale Abschnitt des Sehnerven wird in seiner vorderen Hälfte von der Arteria et Vena centralis retinae versorgt, die 10—12 mm vom Auge entfernt am unteren Umfange der Sehnerven und zwar im unteren lateralen Quadranten ein- bezw. austreten. Beide Gefässe sind von einer gemeinsamen Scheide umschlossen. Die Arteria centralis entspringt entweder aus dem Stamme der Arteria ophthalmica selbst oder von einem ihrer Aeste; die Vena centralis mündet in den Sinus cavernosus oder auch in die Vena facialis superior. Fast regelmässig sind Anastomosen mit der Vena ophthalmica superior vorhanden, ferner solche mit den Muskelzweigen des Rectus internus und Rectus superior oder mit der Vena ophthalmica inferior.

Die hintere Hälfte des orbitalen Abschnittes erhält einen langen rückläufigen Ast der Arteria centralis und Verzweigungen der Arteria ophthalmica; das venöse Blut wird durch eine Vena centralis posterior in den Sinus cavernosus geführt.

Der intrakranielle Teil des Sehnerven, das Chiasma und die Tractus werden versorgt von Aesten der Arteria corporis callosi, der Arteria communicans anterior und posterior, sowie der Carotis interna.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung des Sehnerven bestehen 1. in ophthalmoskopischen Veränderungen der Sehnervenpapille (Farbe, Erhebung oder Vertiefung und Begrenzung) und ihrer Blutgefässe (Füllungsgrad, Stauung u. s. w.) und 2. in funktionellen Störungen (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farben- und Lichtsinn), wobei die Art und der Grad derselben verschieden sein können. Funktionelle Störungen sind nicht notwendig mit ophthalmoskopischen Veränderungen verknüpft, vielmehr kommen solche auch für sich allein vor, wobei der Sitz der Erkrankung in den verschiedenen Abschnitten des Sehnervenbahn sich befinden kann. Umgekehrt kann eine ophthalmoskopische Veränderung ohne funktionelle Störungen, wenigstens beim Beginn der Krankheit, sichtbar sein. Häufig ist der an der Sehnervenpapille anstossende Abschnitt der Netzhaut mitbeteiligt; das hauptsächliche Befallensein der Sehnervenpapille, die Art der Veränderung und die veranlassende Ursache sind massgebend für die Beurteilung, ob es sich um eine primäre Erkrankung des Sehnerven handelt.

Meistens erscheinen die Krankheiten des Sehnerven in Verbindung mit solchen des Cerebrospinalsystems, sei es dass sie als die früheste Störung, sei es dass sie nur als eine weitere Erscheinung im Verlaufe einer Reihe von cerebralen oder spinalen Störungen auftreten.

1. Oedem der Sehnervenpapille, sog. Stauungspapille.

Die ophthalmoskopischen Erscheinungen bei der **Stauungspapille** bestehen: 1. in schmutzig-roter bis in's Violette spielender Färbung, Trübung und Schwellung der Sehnervenpapille und 2. in Verengerung und Streckung der Arterien, Stauung sowie Schlängelung der Venen (Fehlen des Venenpulses), demnach in einer arteriellen Anämie und einer venösen Stauung. Gewöhnlich ist die Netzhaut in nächster Umgebung der Papille getrübt, die Grenzen der letzteren erscheinen daher verwischt; doch ist die beträchtliche Erhebung der Papille mit einem steilen Abfalle nach der Netzhaut zu verknüpft. Nicht selten finden sich in der Netzhaut nahe der Papille streifenförmige Blutungen.

Im Verlaufe können weissglänzende Flecken von einer

Ausdehnung und Gruppierung wie bei Retinitis albuminurica auftreten, besonders dann, wenn kindliche und jugendliche Individuen erkranken. Allmählich geht der rötliche Farbenton der Papille verloren, an seine Stelle tritt eine in's Graue spielende, weisse bis gelblich-weisse Trübung, die Begrenzung bleibt aber verschwommen und die Schwellung noch deutlich nachweisbar. Mit dem Auftreten dieser Veränderungen ist das sog. atrophische Stadium der Stauungspapille eingeleitet; Trübung und Schwellung gehen aber nicht vollständig zurück, insbesondere bleiben die arteriellen Gefässe verengt, die venösen gestaut.

Die funktionellen Störungen stehen häufig in einem grellen Missverhältnis zu den hochgradig ausgesprochenen ophthalmoskopischen Veränderungen der Sehnervenpapille. Die centrale Sehschärfe kann selbst bei bedeutend entwickelter Schwellung der Papille normal sein, selbst längere Zeit noch normal bleiben oder nur eine geringe Herabsetzung aufweisen. Erst allmählich, gewöhnlich mit dem Beginne des atrophischen Stadiums, tritt ein Verfall des Sehvermögens bis zur Erblindung auf, doch kann letztere sich auch plötzlich anfallsweise einstellen und dann bestehen bleiben. Häufig macht sich schon früher als die Abnahme der centralen Sehschärfe eine mässige konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes geltend. Eine Störung des Farbensinnes, Rot-Grün-Blindheit oder selbst totale Farbenblindheit, ist erst im atrophischen Stadium zu erwarten; der Lichtsinn scheint unverändert zu bleiben.

Die Ursachen für die Entstehung der Stauungspapille sind: 1. eine Druckwirkung auf das Gefässsystem der Augenhöhle, so bei Neubildungen innerhalb derselben, wobei Raumverengerung und venöse Stauung massgebend sind, und 2. ein gesteigerter intrakranieller Druck, der sich entlang der Sehnervenscheiden bis zum Eintritt des Sehnerven in den Augapfel fortpflanzt und die Cirkulation beeinträchtigt, wobei es gleichgültig erscheint, ob die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt ist. Die Stauungspapille ist eine diagnostisch wichtige indirekte Hirndruckerscheinung; sie findet sich am häufigsten (ungefähr in 70—80 % der Fälle) bei intrakraniellen Neubildungen. Bemerkenswerterweise kann die Stauungspapille schon zu einer Zeit auftreten, wo noch gar keine oder unbestimmte und mehr allgemeine Erscheinungen von seiten des Gehirnes vorhanden sind. Sie ist alsdann fast

ausnahmslos doppelseitig, wenn auch manchmal auf dem einen Auge stärker und früher ausgesprochen als auf dem anderen. Dabei kann aus der Stauungspapille kein Schluss auf den Sitz und die Beschaffenheit der Neubildung gemacht werden, ausgenommen diejenigen Fälle, in denen auch anderweitige Augen-Störungen oder -Veränderungen vorhanden sind.

Beispielsweise wäre eine mit einer linksseitigen gleichseitigen Hemianopsie (siehe S. 222) verbundene Stauungspapille bestimmend für die Diagnose einer Neubildung in der Fissura calcarina des rechten Hinterhauptslappens; wäre zugleich ein Aderhauttuberkel ophthalmoskopisch sichtbar, so dürfte die Neubildung als eine tuberkulöse zu bezeichnen sein.

Von anderen Gehirnkrankheiten, bei denen die Stauungspapille bald stärker bald geringer ausgesprochen erscheint, sind anzuführen: Gehirnabscesse, Blutungen in den subduralen Raum oder die subarachnoidealen Räume, wie bei der Pachymeningitis haemorrhagica, seröse Meningitiden und Stauungshydrocephalus aus verschiedenen Ursachen.

Eine Stauungspapille kann sich mit einer wirklichen Neuritis des Sehnerven verbinden, wenn die Meningen des Gehirns mitbeteiligt werden, wie es z. B. häufig bei Gehirnabscessen der Fall ist.

Die Behandlung gehört in das Gebiet der inneren Medizin oder der Chirurgie.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass die Sehnervenpapille mehr oder weniger stark geschwellt und getrübt erscheint bei bestimmten Netzhautkrankheiten, wie bei der Thrombose der Vena centralis retinae und der Neuro-Retinitis albuminurica.

2. Entzündung der Sehnervenpapille, sog. Neuritis optica.

Die **Neuritis optica** tritt als akute und chronische Entzündung in verschiedener Stärke und aus verschiedenen Ursachen auf. Dementsprechend ist auch das ophthalmoskopische Bild einer Neuritis grossen Verschiedenheiten unterworfen. Als Folgezustand erscheint jedesmal eine Atrophie des Sehnerven.

Bei der akuten oder subakuten Neuritis zeigt sich ophthalmoskopisch die Sehnervenpapille getrübt, leicht geschwellt und mehr oder weniger stark gerötet. Ihre Begrenzung ist etwas verwischt, indem die Netzhaut in

der nächsten Nachbarschaft entweder mit in die Trübung hineinbezogen oder manchmal rings um die Papille zu einem leicht getrübten Walle erhoben ist. Die venösen Gefässe zeigen eine geringe Erweiterung und Schlängelung. Im Verlaufe bis zur Höhe der Entzündung nehmen Trübung und Rötung der Sehnervenpapille zu, die Umgebung erscheint verwischter, während die Schwellung eine geringe bleibt. Die Arterien zeigen keine auffällige Veränderung ihrer Füllung, höchstens eine Verengerung. Die Venen erscheinen aber in der Regel stärker geschlängelt und verbreitert, auch können streifenförmige Blutungen in der Papille und in der angrenzenden Netzhaut sichtbar werden.

Die geschilderten Entzündungserscheinungen können sich im Verlaufe von wenigen Tagen entwickeln und auch verhältnismässig rasch sich zurückbilden. Im letzteren Falle wird zunächst die Begrenzung der Papille eine bessere; in der Regel zeigt sie noch längere Zeit eine florähnliche Trübung und eine mehr rötlich-gelbe, matte Färbung. Allmählich tritt, wie auch die Dauer des Verlaufes sich gestalten mag, eine blasse, weisse oder weiss-graue atrophische Verfärbung der Sehnervenpapille in den Vordergrund.

Als Begleiterscheinungen sind, abgesehen von den schon erwähnten Blutungen, hie und da weisse Flecken in der Netzhaut und besonders in der Gegend der Macula wie bei Retinitis albuminurica aufzufinden. Ist eine besonders starke Schwellung der Sehnervenpapille vorhanden, so spricht dies für eine gleichzeitige Steigerung des intrakraniellen Druckes.

Die Unterscheidung zwischen einer Stauungspapille und einer Neuritis optica kann manchmal grossen Schwierigkeiten begegnen.

Für die Diagnose der Stauungspapille giebt die arterielle Anämie, die starke Schlängelung und Füllung der venösen Gefässe, sowie der Grad der Schwellung der Papille den Ausschlag, für die Diagnose der Neuritis optica vorzugsweise das anders geartete Verhalten der Gefässe und die starke Rötung der Papille. Häufig müssen aber die allgemeinen Gehirn-Erscheinungen diagnostisch verwertet werden.

Bei der chronischen Neuritis findet sich ophthalmoskopisch die Sehnervenpapille mässig getrübt und leicht geschwellt, oft von schmutzig-roter Färbung; manchmal ist dieses Aussehen nur der einen oder anderen Hälfte oder dem einen oder anderen Quadranten eigentümlich. Die Arterien können

mehr oder weniger verschmälert, die Venen leicht oder mässig gestaut sein, nicht selten begleiten weisse Streifen die Gefässe besonders auf der Sehnerven-Eintrittsstelle, hie und da noch in die Netzhaut hinein auf kurze oder längere Strecken. Auch bei der chronischen Neuritis optica macht sich eine regelmässig zunehmende ins weissliche oder weisslich-graue spielende atrophische Verfärbung der Sehnervenpapille geltend.

Uebergänge des ophthalmoskopischen Bildes einer akuten Neuritis zu einer chronischen sind häufig.

Die Ursachen einer Neuritis optica sind sehr mannigfaltig; in unmittelbarem Zusammenhange mit der einzelnen Ursache steht die Art und Weise der funktionellen Störungen.

Man unterscheidet:

a) Neuritis optica bei Meningitis.

Die **meningitische akute** oder **chronische Neuritis** findet sich am häufigsten bei der akuten oder chronischen tuberkulösen Basilarmeningitis.

Hiebei können die Veränderungen an der Sehnervenpapille zugleich mit schweren Gehirnerscheinungen oder erst im weiteren Verlaufe der Gehirnerkrankung oder selbst früher als letztere auftreten. Beispielsweise kann zunächst durch eine auf den Sehnerven lokalisierte tuberkulöse Meningitis das ophthalmoskopische Bild einer Neuritis der Sehnerven entstehen und erst nach einer Reihe von Jahren eine unter Umständen rasch verlaufende tuberkulöse Meningitis des Gehirns sich einstellen oder ein tötlicher Ausgang durch Tuberkulose anderer Organe erfolgen.

Vorzugsweise erkranken kindliche und jugendliche Individuen. Hie und da sind Tuberkel der Aderhaut sichtbar, wodurch die Neuritis optica als eine tuberkulöse unmittelbar erkannt werden kann.

Auch bei anderen Formen der Meningitis kann der Sehnerv erkranken, so bei der chronischen basilaren Meningitis, die mit Bildung bindegewebiger Schwarten einhergeht und auf einer syphilitischen Infektion beruhen kann, ferner bei der chronischen Pachymeningitis und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Als eine wesentlich in den Meningen des Sehnerven sich abspielende Entzündung ist die Neuritis optica im Gefolge der Polyneuritis und akuten Myelo-Meningitis sowie bei Entzündungen des orbitalen Zellgewebes zu betrachten.

Die funktionellen Störungen sind äusserst verschieden. Manchmal tritt eine bedeutende Herabsetzung der

Sehschärfe in dem Augenblicke ein, in dem eine akute Entzündung einsetzt; in der Regel ist alsdann im Verlaufe eine rasche Besserung zu beobachten. Allmählich stellt sich zuerst die Leitung in diesem oder jenem Quadranten oder in dieser oder jener Hälfte des Gesichtsfeldes her, und zugleich steigt die centrale Sehschärfe. In einer anderen Reihe von Fällen ist ein entgegengesetztes Verhalten zu beobachten.

Bei einer chronischen Erkrankung können die Störungen auf beiden Augen verschieden stark entwickelt sein; sie bestehen im allgemeinen in einer allmählichen Abnahme des Sehvermögens, einer mässigen konzentrischen Verengerung des Gesichtsfeldes und in sehr weit vorgeschrittenen Fällen in dem Auftreten von Rot-Grün-, selbst totaler Farbenblindheit. Der Verlauf ist ein langsamer und kann sich auf mehrere Jahre erstrecken. Dabei ist ein Stillstand oder selbst eine Besserung nicht ausgeschlossen. Anfallsweise kann sowohl bei der akuten als bei der chronischen Neuritis optica eine Erblindung auftreten, die abhängig erscheint von der Entwickelung eines Hydrocephalus internus und einer damit in Verbindung stehenden Ausdehnung und stärkeren Füllung des Recessus über dem Chiasma.

Als Begleiterscheinungen finden sich Lähmungen von Augenmuskeln sowie Nystagmos.

b) Neuritis optica bei Infektionen und Intoxikationen; sog. toxische Neuritis.

Eine Neuritis optica findet sich zunächst als Aeusserung einer tuberkulösen und syphilitischen Infektion; in welcher Weise dadurch eine Neuritis entsteht, siehe S. 224.

Von akuten Infektionen, bei denen eine Neuritis optica hie und da auftreten kann, werden erwähnt: Diphtherie, Masern, Scharlach, Variola, Typhus und Pneumonie. Auch bei der Beriberi-Krankheit bleibt der Sehnerv gleich anderen peripheren Nerven nicht verschont.

Die toxische Neuritis wird am häufigsten hervorgerufen durch eine chronische Alkoholvergiftung, wobei zugleich in der Regel eine Intoxikation mit Nikotin vorliegt. Dass eine Intoxikation ausschliesslich mit Alkohol eine Sehnervenerkrankung bedingen kann, ist wohl zweifellos; dass dies auch bei Intoxikation mit Nikotin allein der Fall sei, wird vielfach behauptet

Funktionelle Störungen treten meistens rasch auf; ausser einer mässigen Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf 1/4—1/10 der normalen, ist in der grössten Mehrzahl der Fälle ein centrales relatives Skotom für Rot und Grün vorhanden. Dabei wird angegeben, dass die Skotom-Form bei Alkoholvergiftung eine pericentrische und bei Nikotinvergiftung eine paracentrische sei. Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes sind in der Regel normal, nur selten eingeschränkt. In einer Reihe von Fällen wird eine Verbesserung des Sehvermögens bei herabgesetzter Beleuchtung, so in der Dämmerung, angegeben, es ist demnach eine Nyktalopie vorhanden.

Im Verlaufe bleibt das Sehvermögen zunächst längere Zeit auf gleichem Grade herabgesetzt und steigt allmählich, vorausgesetzt, dass eine Enthaltung von Alkohol- und Nikotin-Genuss stattfindet. Auch bildet sich das centrale Skotom zurück. Wirkt aber die veranlassende Ursache fort, so sinkt die Sehschärfe langsam, es gesellen sich absolutes Skotom, Einschränkungen des Gesichtsfeldes u. s. w. hinzu. Manchmal erfolgt eine Erblindung in rascherer Weise, indem ein anfänglich centrales absolutes Skotom sich über das ganze Gesichtsfeld ausdehnt. Erblindungen werden übrigens auch kurze Zeit nach unmässigem Alkoholgenuss beobachtet.

Als Begleiterscheinungen werden genannt: reflektorische Pupillenstarre und ungleiche Pupillenweite, Lähmungen von Augenmuskelnerven und Nystagmos.

Bei chronischer Blei-Intoxikation findet sich ein centrales Skotom oder eine Herabsetzung des Sehvermögens mit oder ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes; auch wird eine plötzliche, sowie eine allmählich sich entwiekelnde Erblindung beobachtet. Als Begleiterscheinungen treten Störungen der Augenmuskeln und der Pupillenreaktion auf.

Die Behandlung der bis jetzt mitgeteilten Neuritisformen ist mit Rücksicht auf die veranlassenden Ursachen einzurichten.

c) Hereditäre Neuritis optica.

Bei der hereditären Neuritis pflegen die funktionellen Störungen ziemlich plötzlich in der Form von Nebelsehen oder subjektiven Licht- und Farbenerscheinungen aufzutreten. Meistens ist ein centrales Skotom, absolutes oder relatives, von mehr oder weniger unregelmässiger Form vor-

handen. In anderen Fällen besteht eine beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens und Farbenblindheit. Die Gesichtsfeldgrenzen sind anfänglich normal oder nur sehr wenig eingeschränkt. In der grössten Mehrzahl der Fälle bleibt das centrale Sehen erloschen und erhält damit die Erkrankung ihren Abschluss; viel seltener ist eine teilweise Rückbildung. In einzelnen Fällen mit ungünstigem Ausgange tritt zu dem centralen Skotom eine konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes hinzu und unter zunehmender Verengerung desselben erfolgt die Erblindung.

Die Erkrankung kann bei mehreren Geschwistern auftreten und fast ausschliesslich werden die männlichen Sprossen einer Familie befallen. Eine unmittelbare Vererbung liegt gewöhnlich nicht zu Grunde. In manchen Familien zeigen sich auch Geschwister der Eltern oder Geschwisterkinder ergriffen. Das Alter, in welchem die Krankheit zur Entwickelung kommt, schwankt zwischen dem 18. und 29. Lebensjahre, doch kann die unterste Altersgrenze bis zum 5. Lebensjahre herabgehen. Die Erkrankung ist eine doppelseitige. Häufig bestehen anderweitige Störungen von seiten des Nervensystems, wie Schwindel, anhaltender Kopfschmerz, epileptoide Anfälle. Eine nähere Ursache ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Eine Behandlung mit Jodkali oder Quecksilber wird empfohlen.

d) Neuritis optica aus verschiedenen Ursachen.

Von seltenen Ursachen, die manchmal in erster Linie eine Neuritis optica, in der Regel aber eine gleichzeitige Erkrankung der Netzhaut hervorrufen, ist zunächst der Diabetes mellitus zu nennen. Funtionell besteht gewöhnlich ein centrales Skotom; übrigens kann das Sehvermögen zwischen leichten Graden der Herabsetzung bis zur fast völligen Aufhebung schwanken. Weiter kann sich das Atherom der Centralgefässe (siehe S. 190) an dieser oder jener Stelle des Verlaufes derselben im Sehnervenstamm früher als in der Netzhaut entwickeln und mit den Erscheinungen einer geringen Neuritis einhergehen. Nicht selten finden sich hiebei Sklerose des ganzen Gefässsystemes oder es kommt im Verlaufe zu den Erscheinungen einer Pachymeningitis haemorrhagica oder zu zahlreichen Erweichungsherden des Gehirnes auf der Basis eines Atheroms der Hirngefässe.

Es sei noch bemerkt, dass auch Erkältungen und Störungen in der weiblichen Sexualsphäre als Ursache einer Neuritis bezeichnet werden, und weiter für alle diejenigen Neuritiden, für welche man keine näheren Ursachen anzugeben weiss, der Ausdruck „retrobulbäre Neuritis" gerne gebraucht wird.]

3. Atrophie des Sehnerven.

Die überwiegende Zahl von ophthalmoskopischen Veränderungen der Sehnervenpapille äussert sich in der Form einer **Atrophie.** An Stelle der normalen rötlichen tritt eine blasse, graue bis weisse Färbung; ausserdem zeigen Papille und Gefässe noch besondere Eigentümlichkeiten. Je nach der veranlassenden Ursache und je nach der Art der Färbung hat man auch eine graue und eine weisse Atrophie unterschieden. In der Regel ist dabei die Begrenzung der Papille eine scharfe. Makroskopisch ist die Atrophie des Sehnerven gekennzeichnet durch eine Abnahme der Dicke und eine graue, durchscheinende Beschaffenheit, mikroskopisch durch einen Verlust der Markscheiden und Zunahme des Bindegewebes, das sich mehr oder weniger zusammenziehen kann, welchem Vorgange auch die manchmal festzustellende Verkleinerung der Sehnervenpapille zuzuschreiben ist.

Im allgemeinen wird die Sehnervenatrophie vermittelt durch eine veränderte Ernährung oder durch eine andauernde Druckwirkung.

Eine veränderte Ernährung des Sehnerven kann in doppelter Weise zum Ausdruck gelangen, einerseits durch eine Erkrankung der Sehnervengefässe und eine anormale Blutbeschaffenheit, andererseits durch eine Zerstörung des Ernährungsorganes der Sehnervenfasern, nämlich der Ganglienzellenschicht der Netzhaut. Zu der ersten Gruppe gehört die Sehnervenatrophie bei Stauungspapille (s. S. 207) und bei Neuritis optica (s. S. 209 und 210), zur zweiten die centripetal sich fortsetzende bei Atrophie und Enukleation des Auges oder bei Erkrankungen der Netzhaut, die mit einer Atrophie der Ganglienzellenschicht einhergehen. Eine Atrophie des Sehnerven tritt in centrifugaler Richtung beispielsweise bei Atrophie des Chiasma ein; dass dies auch bei Zerstörung der optischen Endorgane der Fall sei, wird mehrfach behauptet. Besonders zu betrachten sind die Seh-

nervenatrophien bei Sklerose des Cerebrospinalsystems und bei unmittelbarer Druckwirkung.

a) Sehnervenatrophie bei Sklerose des Cerebrospinalsystems.

Bei einer Sehnervenatrophie im Zusammenhange mit Cerebrospinalsklerose erscheint die Sehnervenpapille manchmal anfänglich rötlich-grau und leicht getrübt, gewöhnlich aber ist sie von vornherein blassgrau und scharf begrenzt, zugleich bieten die Gefässe eine normale Füllung dar. Die Verfärbung kann in frühen Stadien nur auf einen Teil oder eine Hälfte der Papille, besonders die temporale, beschränkt sein. Wegen der verwiegend grauen Färbung wird die beschriebene Sehnervenatrophie auch als graue Degeneration oder als Sklerose bezeichnet. Allerdings pflegt im Verlaufe die graue Färbung nach und nach in eine mehr weiss-graue bis weissliche überzugehen, auch zeigt sich gewöhnlich das Kaliber der Gefässe etwas vermindert.

Die funktionellen Störungen, insbesondere auch die sonstigen okularen Begleiterscheinungen, sind in gewissem Masse abhängig von dem Sitze und der Form der Cerebrospinalsklerose, nämlich einerseits von der Herdsklerose des Gehirns, andererseits von der Sklerose der Hinterstränge, der Tabes dorsualis.

Von anderen Erkrankungen des Cerebrospinalsystems, die mit grauer Sehnervenatrophie einhergehen, sind noch zu erwähnen: die progressive Paralyse, die chronische Bulbärparalyse, die Athetose, die Seitenstrangsklerose und die spastische Spinalparalyse.

Die funktionellen Störungen bei der Beteiligung des Sehnerven im Gefolge der disseminierten Gehirnsklerose bestehen vorzugsweise in dem Auftreten eines centralen, absoluten oder relativen Skotoms und zwar hauptsächlich für Farben. Das Skotom kann mit einer peripheren Gesichtsfeldbeschränkung verknüpft sein, oder letztere ist allein vorhanden und zeigt unregelmässige Grenzen, während die centrale Sehschärfe kaum oder nur wenig herabgesetzt ist. Endlich kann anfänglich nur eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden sein. Im Verlaufe stellt sich hie und da eine, wenn auch nur allmähliche Besserung der Sehstörungen ein; eine völlige Erblindung erfolgt gewöhnlich nur auf einem Auge und kann selbst eine vorübergehende sein.

Die Erkrankung kann einseitig auftreten und selbst auf ein Auge dauernd beschränkt bleiben; sie ist am häufigsten bei Herdsklerose im Alter von 30—40 Jahren und ungefähr in der Hälfte der Fälle dürfte der Sehnerv mitbeteiligt werden.

Als Begleiterscheinung tritt ebenfalls ungefähr in der Hälfte der Fälle Nystagmos auf. Selten finden sich Lähmungen von Augenmuskeln und dann vorzugsweise ausgebreitete, wie die sog. Ophthalmoplegia externa, noch seltener aber Störungen der Pupillarreaktion oder Veränderungen der Pupillenweite.

Bei der Sklerose des Sehnerven im Zusammenhange mit der Tabes dorsualis wird der Beginn der funktionellen Störungen häufig durch starke Blendungserscheinungen oder durch nebeliges Sehen eingeleitet. Gewöhnlich findet sich zugleich eine mässige Herabsetzung des Sehvermögens und eine konzentrische Einengung des Farbengesichtsfeldes. Auch kann ein solches Verhalten des Gesichtsfeldes überhaupt vorhanden und damit eine grosse Anzahl von grösseren und kleineren, sektorenförmigen Ausfällen verbunden sein. Alsdann entsteht eine deutliche Zickzackform des Gesichtsfeldes. Auffällig ist das frühzeitige Auftreten von Störungen des Farbensinnes, insbesondere von Rot-Grünblindheit. Der Lichtsinn scheint normal oder verhältnismässig nur wenig gestört zu sein. Im Verlaufe kann zunächst ein Stillstand in den funktionellen Störungen auftreten, im allgemeinen nehmen sie aber fortschreitend zu. Manchmal stellt sich eine hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes in senkrechter, wagrechter oder in einer Zwischenrichtung ein, so dass das Gesichtsfeld eine entsprechende Schlitzform annimmt. Hie und da ist der Verlauf so rasch, dass innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Wochen oder Monaten eine Erblindung eintritt, die sonst in der Regel einen Zeitraum von 1—3 Jahren braucht.

Die Erkrankung ist eine doppelseitige; manchmal führt dieselbe auf einem Auge rascher zur Erblindung.

Die Mehrzahl der Sehnervenerkrankungen fällt zwischen das 40. und 50. Lebensjahr; weit überwiegend erkrankt das männliche Geschlecht, und zwar in mindestens 75 % der Fälle.

Als Begleiterscheinungen finden sich häufig Störungen der Beweglichkeit und der Weite der Pupille, und zwar reflektorische und totale Pupillenstarre, erstere in 70—80 % der Fälle von Sehnervenerkrankung, sowie

Verengerung und Ungleichheit der Pupillen. Lähmungen von Augenmuskeln sind fast in der Hälfte der Fälle von Sehnervenerkrankung anzutreffen und bestehen gewöhnlich schon längere Zeit, ehe die letztere sich einstellt. Auch ist dies hinsichtlich der ebenfalls zu beobachtenden Lähmung des Musculus sphincter pupillae und des Akkommodationsmuskels der Fall. Nystagmos ist sehr selten vorhanden.

Im allgemeinen ist hervorzuheben, dass die Sehnerverkrankung anderweitigen cerebralen und spinalen Erscheinungen, die der disseminierten Sklerose und der Tabes eigentümlich sind, lange Zeit vorausgehen kann, insbesondere ist dies bei der Tabes der Fall. Das Verhältnis zwischen der Sehnervenatrophie und anderen okulären Störungen einer- und den tabetischen Erscheinungen andererseits gestaltet sich folgendermassen: In ungefähr der Hälfte der Tabesfälle sind gleichzeitig Sehstörungen, reflektorische Pupillenstarre und fehlender Patellarsehnenreflex anzutreffen. Hie und da sind auch schon ataktische Erscheinungen in mässigem Grade ausgesprochen, denen gewöhnlich von seiten der Kranken keine Beachtung geschenkt wurde. In einer anderen Reihe von Fällen treten zu gleicher Zeit mit den spinalen Erscheinungen solche von seiten des Sehnerven auf, und endlich, was übrigens am seltensten ist, machen sich die Sehstörungen erst geltend, nachdem das Bild der Tabes dorsualis schon längere Zeit entwickelt ist. Das Vorkommen der Sehnervenerkrankung bei ausgebildeter Tabes wird auf 12%—13% angenommen.

Die Behandlung bietet wenig Erfreuliches in Bezug auf Mittel und Erfolg. Die früher sehr gepriesenen subkutanen Strychnin-Injektionen haben sich als nutzlos erwiesen. Der lokale bezw. allgemeine Gebrauch des faradischen Stromes, abwechselnd mit dem konstanten, verspricht auch nicht viel, doch ist derselbe wenigstens zu versuchen. Ausserdem werden hydrotherapeutische Methoden, überhaupt diejenigen Mittel in Anwendung gezogen, welche bei der Behandlung der Herdsklerose und der Tabes empfohlen werden. Bei einer vorausgegangenen der Tabes überhaupt zu Grunde liegenden luetischen Infektion ist eine energische antisyphilitische Behandlung erforderlich.

b) Sehnervenatrophie bei unmittelbarer Druckwirkung.

Eine unmittelbare Druckwirkung auf den Sehnerven kann an den verschiedensten Stellen seines orbitalen und basalen Verlaufes stattfinden und dadurch eine Atrophie entstehen, die sich centripetal und centrifugal fortpflanzt und in letzter Beziehung ihren ophthalmoskopischen Ausdruck in der atrophischen Verfärbung der Sehnervenpapille

erhält. Dabei gehen dieser Veränderung der Sehnervenpapille funktionelle Störungen in der Regel längere Zeit voraus.

Beispielsweise würde, vom Zeitpunkte der Erblindung an gerechnet, ein Zeitraum von ungefähr 3 Wochen erforderlich sein, um eine im Canalis opticus entstandene Atrophie des Sehnerven an der Sehnervenpapille ophthalmoskopisch zur Wahrnehmung gelangen zu lassen.

Funktionell wird entweder gleich anfänglich die Leitung im Sehnerven unterbrochen, es besteht somit eine Erblindung, oder die centrale Sehschärfe erscheint mehr oder weniger herabgesetzt, das Gesichtsfeld zeigt konzentrische Einschränkung oder sektorenförmige Ausfälle, die Farbenempfindung ist gestört oder erloschen und schliesslich kommt es ebenfalls zur Erblindung.

Nähere Ursachen einer Druckatrophie des Sehnerven in seinem orbitalen Verlauf sind Geschwülste und Raumverengerungen der Augenhöhle, beispielsweise in letzterer Hinsicht bei Erkrankungen der ihr benachbarten Gesichtshöhlen; dabei besteht ein Exophthalmos.

Der Canalis opticus kann in verschiedener Weise beteiligt sein. So werden seine knöcherne Wandungen durch Neubildungen zerstört, wobei der Sehnerv nach der Fissura orbitalis superior verdrängt wird. Eine Fissur der knöchernen Schädelbasis setzt sich auf die Wandungen fort, dieselben werden eingedrückt oder einzelne Stückchen werden abgesprengt. Eine Verdickung der Wandungen und eine davon abhängige Verengerung des Foramen opticum findet sich bei Schädeldifformitäten, am häufigsten beim sog. Turmschädel oder Spitzkopf, oder bei hochgradiger Verdickung der Schädelknochen, die durch hereditäre Lues bedingt sein kann.

Der intrakranielle Teil des Sehnerven, häufig zugleich mit dem Chiasma, kann von einer Druckwirkung betroffen werden bei tuberkulösen Granulationsgeschwülsten und Gummabildungen der knöchernen Schädelbasis, insbesondere beim Beginn solcher Veränderungen am Keil- oder Siebbeine, ebenso bei Geschwülsten dieser Teile. Weiter kann eine Druckwirkung entstehen bei Aneurysmen der Arteria ophthalmica oder der Carotis interna entsprechend der Abgangsstelle der ersteren, bei Geschwülsten des Türkensattels, beispielsweise bei metastatischem Carcinom, bei Geschwülsten der Hypophysis, bei Hypertrophie und Sarkom der Glandula pituitaria.

In allen diesen Fällen sind zugleich noch andere Erscheinungen, allgemeine, cerebrale und okulare, vorhanden, die den Sitz der veranlassenden Ursache, mitunter auch die Beschaffenheit desselben, erkennen lassen.

Endlich tritt noch eine Sehnervenatrophie auf bei einer Druckwirkung, verursacht durch eine starke Füllung und Ausdehnung des Recessuss über dem Chiasma im Zusammenhang mit einem Hydrophalus internus im kindlichen und jugendlichen Lebensalter. Dabei handelt es sich nicht selten um Mischformen, bedingt durch eine gleichzeitige chronische Meningitis oder eine Steigerung des intrakraniellen Druckes. Dafür spricht auch, dass in einer Reihe von Fällen die Sehnervenpapille etwas getrübt und in ihrer Begrenzung etwas verwischt, wenigstens im Beginne oder noch im Verlaufe der Erkrankung, erscheinen kann.

Hinsichtlich der funktionellen Störungen bei den hydrocephalischen Sehnervenatrophie sei bemerkt, dass sie in der Regel in einer mehr oder weniger bedeutenden Herabsetzung der Sehschärfe (Fingerzählen in 2—3 Metern) bestehen. Manchmal ist dies nicht in gleichem Grade auf beiden Augen der Fall, so kann auf einem Auge schon Erblindung eingetreten sein. Auch ist nicht selten eine konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes nachzuweisen; eine Störung der Farbenempfindung scheint häufig zu fehlen. Die einmal geschaffene Funktionsstörung kann dauernd bleiben, ohne dass sich im weiteren Verlaufe eine Erblindung einzustellen braucht, was allerdings häufig ist.

4. Erkrankungen des Chiasma und der Tractus.

Bei einer Reihe von Erkrankungen der Schädelbasis, die imstande sind, einen unmittelbaren Druck auf den intrakraniellen Teil des Sehnerven auszuüben, und im Vorhergehenden Erwähnung gefunden haben, findet zugleich eine Zerstörung der Nervenfasern bezw. eine centripetal fortschreitende Atrophie des **Chiasmas** statt. Findet eine Druckwirkung an bestimmten Stellen des Chiasmas statt, so treten charakteristische funktionelle Störungen in der Form einer ungleichseitigen oder heteronymen Hemianopsie (siehe S. 55) auf; sie ist eine temporale bei einer Druckwirkung auf den vorderen, eine nasale bei einer solchen auf den hinteren Chiasmawinkel. Dabei sind ophthalmoskopisch je nach der Art der an einzelnen Stellen vorhandenen Druckursache die Erscheinungen einer mässigen Stauungspapille oder einer Atrophie ausgesprochen.

Die bitemporale Hemianopsie kann mit inselförmigen symmetrischen Defekten beginnen, selbst mit einem kleinen centralen Skotom, das sich nach und nach vergrössert. Gewöhnlich ist die Trennungslinie zwischen der sehenden und nichtsehenden Hälfte keine vollkommen vertikale und im Gegensatz zur gleichseitigen Hemianopsie ist auf dem einen oder anderen Auge sehr häufig von vornherein eine Herabsetzung des Sehvermögens vorhanden. Im Verlaufe werden auch Teile der ursprünglich erhaltenen nasalen Gesichtsfeldhälfte bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge, unempfindlich und macht sich eine Herabsetzung des Sehvermögens in dem erhaltenen Gesichtsfelde in zunehmender Weise geltend, so dass eine Erblindung eintreten kann.

Als Begleiterscheinungen finden sich Lähmungen des dritten und vierten Gehirnnerven, insbesondere auch des Nervus olfactorius. In der Regel ist daher Anosmie vorhanden, ausserdem können psychische Störungen, heftige Kopfschmerzen und Erscheinungen von Diabetes insipidus vorhanden sein.

Als nähere Ursachen wurden Endotheliome, tuberkulöse und syphilitische Granulationsgeschwülste der Basis des Gehirnes entsprechend dem vorderen Chiasmawinkel gefunden, auch Frakturen des Keilbeines nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Kopf.

Bei der nasalen Hemianopsie, die mit ähnlichen anderweitigen funktionellen Störungen beginnen und auch so verlaufen kann, werden als nähere Ursachen atheromatöse Veränderungen der Basalarterien und damit in Verbindung stehende Einwirkungen, entsprechend dem hinteren Chiasmawinkel, ferner Geschwülste oder Cysticercusblasen, die nach dieser Richtung vordringen, beobachtet.

Das Chiasma und auch die Tractus werden nicht selten gleichzeitig bei einer im Zusammenhange mit der Cerebrospinalsklerose stehenden Sehnervenatrophie anfänglich oder im Verlaufe ebenfalls von einer sklerotischen Degeneration ergriffen, die gewöhnlich inselförmig auftritt.

Eine centripetal fortschreitende Atrophie eines Sehnerven, beispielsweise des rechten, setzt sich nur langsam in das Chiasma und in den entgegengesetzten, beispielsweise linken Tractus fort. Dabei ist in diesem Tractus die Atrophie nicht so vollständig, wie im atrophisch gewordenen rechten Sehnerven; der Tractus derselben, d. h. der rechten Seite bleibt dabei unbeteiligt.

Die Zerstörung eines Tractus, wie durch einen Erweichungsherd oder durch den Druck einer wachsenden Geschwulst, soll nach einzelnen Beobachtungen eine gleichseitige Hemianopsie veranlasst haben, beispielsweise eine rechtsseitige gleichseitige Hemianopsie bei einer Erkrankung des linken Tractus.

5. Störungen in der cerebralen Opticusbahn.

Störungen in der cerebralen Opticusbahn äussern sich als Erblindung und als gleichseitige Hemianopsie. Dabei fehlt zugleich eine ophthalmoskopische Veränderung der Sehnervenpapille, vorausgesetzt, dass nicht anderweitige Ursachen, die sonst zu einer solchen führen, zugleich vorhanden sind.

Eine Reihe von weiteren funktionellen Störungen, die sich als Störungen des optischen Wahrnehmungscentrums charakterisieren, gehört in das Gebiet der Psychiatrie und Neuropathologie, so die Illusionen und Hallucinationen, die Lesescheu oder Dyslexie, die in einem Unvermögen oder Unlustgefühl besteht, selbst für kurze Zeit zusammenhängend zu lesen, und die sog. Dysanagnosie, bei der ganz andere Worte an der Stelle der vorhandenen gesehen und ausgesprochen werden. Die letztgenannten Störungen können plötzlich bei progressiver Paralyse und bei anderen schweren Gehirnerkrankungen auftreten. Als Seelenblindheit wird ein Zustand bezeichnet, in welchem die früher erhaltenen Gesichtseindrücke nicht verstanden oder verwertet werden; es scheinen daher diejenigen Vorgänge im Bewusstsein gestört, welche das Wiedererkennen begleiten. Die optischen Erinnerungsbilder sind gänzlich oder teilweise erloschen. In einer Reihe von Fällen besteht eine sog. Wortblindheit; es können die Gegenstände mittelst des Gesichtssinnes wahrgenommen, aber nicht oder unrichtig benannt werden (optische Aphasie). Die Seelenblindheit wird vorzugsweise nach apoplektiformen Insulten beobachtet und nicht selten ist dieselbe verknüpft mit einer wirklichen Störung der Wahrnehmung in der Form einer gleichseitigen Hemianopsie.

Der Sitz der Seelenblindheit wäre in die Pyramidenzellen der Rinde des Hinterhauptslappens entsprechend der Fissura calcarina zu verlegen.

Erblindungen treten auf bei Blutungen und Erweichungsherden in den Vierhügeln, im hinteren äusseren Drittel der Thalami optici und in der Rinde beider Hinterhauptslappen. Am häufigsten handelt es sich dabei um Atherom der basalen Gehirnarterien, Thrombenbildung in der Arteria cerebralis posterior oder Embolie der Arteria basilaris.

Doppelseitige Erblindung bei Kindern nach Beseitigung eines Blepharospasmus, der längere Zeit hindurch auf Grund einer

ekzematösen Erkrankung der Hornhaut bestanden und wobei eine „Blindheit“ wegen des Verschlusses der Lidspalte bestand, ist wohl im Sinne einer mangelhaften Uebung des Wahrnehmungscentrums oder eines Mangels der Aufmerksamkeit auf Gesichtseindrücke überhaupt zu deuten.

Das plötzliche Auftreten einer *einseitigen Blindheit* bei *Paralytikern* ist eine vorübergehende Erscheinung, manchmal nach apoplekti- oder epileptiformen Anfällen. Dabei ist die dem erblindeten Auge entsprechende Körperhälfte in der Regel der Sitz stärkerer oder schwächerer motorischer Lähmungserscheinungen.

Auch bei *Hysterie* kann *einseitige Blindheit* sich einstellen, die in Verbindung mit Hemianästhesie der gleichen Körperhälfte auf einen centralen Ursprung zurückgeführt werden dürfte, ferner bei *Blei-Intoxikation* mit Hemiplegie derselben Seite. Auch wurde nach *apoplektiformen Insulten* eine *vollständige Farbenblindheit* festgestellt.

Die *gleichseitige* oder *homonyme*, *rechts-* oder *linksseitige Hemianopsie* (Halbsehen, Visus dimidiatus) ist dadurch in besonderer Weise gekennzeichnet, dass die *eine Hälfte des Gesichtsfeldes beider Augen*, entweder die *rechts-* oder *linksseitige*, fehlt, die *blinde* und *sehende Hälfte* eine *scharfe*, *vertikale Trennungslinie* scheidet und *Sehschärfe* sowie *Farbensinn* der sehenden Hälfte normal sind. Ophthalmoskopisch erscheint die *Sehnervenpapille* normal, nur in Fällen, in denen eine *intrakranielle Neubildung* durch ihren *Sitz* das Auftreten der Hemianopsie veranlasst, findet sich eine *Stauungspapille* (siehe S. 208). Nicht selten klagen die von einer Hemianopsie Befallenen darüber, dass sie nach *einer Seite* zu nichts wahrzunehmen im stande sind.

Eine Reihe von *Abweichungen* von diesem typischen Bilde einer gleichseitigen Hemianopsie kommt zur Beobachtung. So braucht nicht die ganze Hälfte des Gesichtsfeldes, sondern nur ein Quadrant derselben auszufallen. Für die Diagnose eines solchen Gesichtsfeldausfalles als einer rudimentären Hemianopsie ist aber die genaue symmetrische Uebereinstimmung in der Form der Defekte der beiden Gesichtsfelder entscheidend. Ferner kann eine gleichseitige Hemianopsie nur für eine Qualitiät der Gesichtsempfindung, nämlich für die Farbenempfindung, bestehen; eine solche wird *Hemiachro-*

matopsie genannt. Endlich hat man mit dem Namen einer doppelseitigen Hemianopsie solche Fälle bezeichnet, in denen nach einer typischen gleichseitigen Hemianopsie auf der einen eine solche der anderen nachfolgte, während das centrale Sehen erhalten blieb.

Als Begleiterscheinungen wurden beobachtet: eine der Hemianopsie entgegengesetzte, demnach der Seite der gelähmten Netzhauthälften entsprechende Erweiterung der Pupille, in einzelnen Fällen eine sog. hemianopische Pupillenreaktion (siehe S. 154), in seltenen Fällen Augenmuskellähmungen, konjugierte Deviation der Augen entgegengesetzt der Seite der Hemianopsie, häufiger Seelenblindheit.

Was den Verlauf anlangt, so vollzieht sich sehr selten und dann nur langsam eine völlige Wiederherstellung des Gesichtsfeldausfalles.

Das Auftreten der Hemianopsie wird häufig durch eine doppelseitige Erblindung eingeleitet und erfolgt im allgemeinen unter dem Bilde eines apoplektiformen Insultes in den mannigfachsten Abstufungen.

Gewöhnlich hat auch eine ausgedehnte Gehirnblutung stattgefunden, daher die Hemianopsie mit Hemiplegie oder Hemianästhesie derjenigen Körperhälfte verknüpft sein kann, die den fehlenden Gesichtsfeldhälften entspricht.

Der Sitz der gleichseitigen Hemianopsie ist in die Fissura calcarina des Hinterhauptslappens zu verlegen und zwar bei linksseitiger in die rechte und bei rechtsseitiger in die linke. Als Arten der Erkrankung sind anzuführen: Blutungen, apoplektische Cysten, Erweichungsherde, Geschwülste, auch tuberkulöse und gummöse, sowie Verletzungen.

Auch kann eine gleichseitige Hemianopsie auftreten bei Zerstörungen des hinteren und inneren Teiles des Thalamus, sowie bei solchen der vorderen Vierhügel; alsdann ist die centrale Opticusbahn betroffen und entgegengesetzt der erkrankten Hirnhälfte befindet sich der gleichseitige Gesichtsfeldausfall. Ein derartiger Sitz der Erkrankung ist mit grösster Wahrscheinlichkeit dann anzunehmen, wenn die gleichseitige Hemianopsie mit Hemiplegie oder Hemianästhesie verbunden ist.

Zu erwähnen ist noch, dass die gleichseitige Hemianopsie mit anderen Gehirnerscheinungen bei Diabetes insipidus auftreten kann, sowie als eine mehr flüchtige Störung im Febris recurrens- und Intermittens-Anfall, auch bei Kohlenoxydgasvergiftung.

Eine sog. horizontale Hemianopsie, wobei die obere bezw. untere Gesichtsfeldhälfte beider Augen fehlt und die sehende und die blinde Gesichtsfeldhälfte durch eine horizontale Trennungslinie voneinander geschieden sind, wurde nur vereinzelt beobachtet.

6. Tuberkulose, Syphilis, Geschwülste.

Die **Tuberkulose** äussert sich zunächst als tuberkulöse Meningitis des Sehnerven, nur lokal oder auch von den Meningen des Gehirns fortgepflanzt (siehe S. 210). Tuberkelknötchen finden sich sowohl in den Umhüllungshäuten, so in dem Gewebe der Dura, als auch in den Bindegewebsbündeln des von den Piafortsätzen gebildeten Maschengewebes des Sehnerven. Auch kann ein einziger Tuberkel sich in der die Centralgefässe des Sehnerven umhüllenden Scheide finden und einen Druck auf das papillo-makulare Bündel ausüben. Ferner finden sich miliare Tuberkelknötchen, die sich wie aseptisch eingebettete Fremdkörper zu verhalten pflegen, im Anschluss an eine tuberkulöse Infektion der Uvea oder bei akuter Miliartuberkulose.

Manchmal sind kleine Tuberkelknötchen innerhalb der Sehnervenpapille oder an ihrem Rande sichtbar, häufiger zugleich Aderhauttuberkel. Wohl in allen Fällen, in denen bei kindlichem und jugendlichem Lebensalter eine Neuritis optica auftritt und eine andere Ursache sich nicht feststellen lässt, dürfte die Entzündung des Sehnerven auf einer tuberkulösen Infektion beruhen und zugleich die früheste oder bemerkenswerteste Aeusserung derselben darstellen.

Tuberkulöse Granulationsgeschwülste finden sich äusserst selten in der Sehnervenpapille selbst, dagegen kann der Sehnerv in seinem orbitalen Verlaufe bei einem stark wuchernden Granulationsgewebe einen derartigen Umfang erreichen, dass ein Exophthalmos entsteht, und so zerstört oder gepresst werden, dass die Leitung aufgehoben wird, demnach eine Erblindung vorhanden ist. Dabei können Papille und angrenzende Netzhaut von einer weisslichen Masse mit unregelmässiger, verwaschener Begrenzung eingenommen werden. Manchmal wird das Chiasma Sitz käsiger Tuberkelbildung.

Bei **Syphilis** kann eine Neuritis in doppelter Weise entstehen, einerseits durch eine von den Meningen des Gehirns fortgepflanzte Meningitis, andererseits durch eine Perivaskulitis und Endarteritis der Sehnervengefässe. Bei einer Neuritis optica, die in der letzterwähnten Weise entstanden ist, kann

funktionell die centrale Sehschärfe bedeutend herabgesetzt sein bis zur Erblindung; häufig ist das Gesichtsfeld konzentrisch oder nach einer Richtung besonders eingeschränkt. Nicht selten finden sich zugleich oder im weiteren Verlaufe die Erscheinungen einer Retinitis syphilitica.

In der Mehrzahl der Fälle stellt sich bei geeigneter Behandlung eine Besserung ein und kann das Sehvermögen wieder normal werden, wenn auch das Gesichtsfeld etwas eingeschränkt bleiben kann. Die Erkrankung ist häufig eine einseitige. Manchmal finden sich zugleich Lähmungen von Augenmuskeln.

Gummata wurden an der Sehnervenpapille als eine weissgelbliche, in den Glaskörper hineinragende Masse beobachtet, gleichzeitig mit solchen des Sehnerven in dessen orbitalem Verlaufe; waren diese ausschliesslich in letzterem entwickelt, so fand sich ophthalmoskopisch die Eintrittsstelle des Sehnerven geschwellt, die Venen breit und geschlängelt, die Arterien verengt. Bald nahm die Sehnervenpapille eine trübweisse Färbung an, und in einzelnen Fällen trat an der Macula eine weisse Sternfigur wie bei der Retinitis albuminurica auf, sowie eine geringe Anzahl von Blutungen am Rande des Sehnerven. Die funktionellen Störungen waren bedeutend, ja es konnte in kurzer Zeit eine Erblindung eintreten.

Die tuberkulösen und syphilitischen Erkrankungen des Sehnerven sind häufig mit mehr oder weniger ausgebreiteten gleichzeitigen Gehirnerkrankungen verknüpft.

Die **primären Sehnervengeschwülste** nehmen ihren Ausgangspunkt teils von der Dura-Scheide, teils von dem Sehnerven selbst einschliesslich seiner Pia-Scheide.

Von der Dura-Scheide können sich sog. Endothelsarkome oder Endotheliome entwickeln. Sie zeigen die einer Augenhöhlengeschwulst eigentümlichen Erscheinungen, wie Exophthalmos und Beweglichkeitsbeschränkung des Auges; bei der Palpation fühlt man hinter dem Bulbus eine höckerige, weiche Geschwulst. Ophthalmoskopisch erscheint die Sehnervenpapille atrophisch, auch besteht eine Erblindung.

Am häufigsten finden sich als primäre Geschwülste, ausgehend von dem Sehnerven und seiner Pia-Scheide, Fibro- und Myxosarkome.

Die am meisten auffallende Erscheinung eines Sarkoms des Sehnerven ist der Exophthalmos, dessen Grad nach

der Grösse der Geschwulst ein verschiedener ist; in der Mehrzahl der Fälle findet sich eine Vortreibung nach vorn, oder zugleich etwas nach aussen oder aussen unten. Gewöhnlich nimmt der Exophthalmos stetig zu, zeitweise rascher. Dabei ist die Beweglichkeit des Auges verhältnismässig gut erhalten.

Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt sich anfangs eine geschwellte und getrübte Papille, später eine atrophische Verfärbung derselben mit dünnen Arterien und verbreiterten, geschlängelten Venen; auch wurden weiss-glänzende Flecken in der Netzhaut angetroffen. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle tritt Erblindung auf und zwar sehr frühzeitig. Eine Fortpflanzung der Geschwulst auf das Auge wurde nicht beobachtet, ebenso wenig Lymphdrüsenschwellungen und Recidive.

Im allgemeinen schreitet das Wachstum der Geschwulst langsam vorwärts; als die längste Dauer wurde eine solche von 18 Jahren beobachtet.

Die weitaus grösste Zahl der Sarkome des Sehnerven überhaupt kommt auf das kindliche Lebensalter bis ungefähr zur Zeit der Pubertät, und zwar fast in $^4/_5$ aller Fälle, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass die ersten Anfänge oft übersehen werden.

Das primäre Gliom des Sehnerven, welches, wie es scheint, nicht selten eine Mischgeschwulst ist, kann an verschiedenen Stellen entstehen. So kann ein solches von der Papille ausgehen, nach vorn wuchern und im Perichorioidealraum sich ausbreiten. Entwickelt sich ein Gliom primär im Sehnervenstamme, so treten die einer Augenhöhlengeschwulst überhaupt eigentümlichen Erscheinungen auf, wie Verschiebung des Auges nach vorn, oben und innen; der Sehnerv kann völlig in der Geschwulst untergegangen sein. Zugleich ist alsdann das Chiasma und der intrakranielle Teil des Sehnerven beteiligt und hängt die Geschwulst mit der Hypophysis zusammen. Ophthalmoskopisch kann die Sehnervenpapille atrophisch verfärbt erscheinen, funktionell Erblindung bestehen.

Das von der Netzhaut auf den Sehnerven fortgepflanzte Gliom befällt entweder zunächst die Sehnervenpapille oder wandert entlang den Scheiden des Sehnerven oder entlang dem Sehnerven selbst nach hinten.

Als eine seltene Geschwulstform ist ein Neuro-Fibrom des

Sehnerven zu erwähnen, das zufällig bei der Autopsie eines Epileptikers gefunden wurde.

Sitz einer **sekundären Geschwulstbildung** wird der Sehnerv bei Aderhautsarkomen. Auch können Neubildungen der Augenhöhle auf die Dura-Scheide des Sehnerven oder auf den eigentlichen Sehnerven sich fortpflanzen. An der Sehnervenpapille wurde eine Sekundärgeschwulst bei Cylindrom der Augenhöhle beobachtet.

Der intrakranielle Teil des Sehnerven und das Chiasma wird manchmal durch Geschwülste, die an der Schädelbasis entstehen, durchwuchert und zerstört, wie durch Gliome, gummöse und tuberkulöse Granulationsgeschwülste. Vielfache kleine Melanome der Sehnerven wurden in einem Falle von Melanombildung an der Schädelbasis vorgefunden.

Als eine metastatische Geschwulst gelangte ein Carcinom der Umhüllungshäute des Sehnerven bei Carcinom der Ovarien zur Beobachtung.

Die Behandlung ist eine operative, sie kann in einer Excision des Sehnerven, soweit derselbe von der Geschwulst ergriffen ist, mit Erhaltung des Augapfels bestehen; in der Regel ist aber eine mehr oder weniger völlige Ausräumung der Augenhöhle angezeigt.

Zu bemerken ist noch, dass in der Sehnervenpapille drusenartige Gebilde ophthalmoskopisch sichtbar sein können.

7. Lage- und Form-Veränderungen der Sehnervenpapille.

Abgesehen von angeborenen Lage- und Formveränderungen der Sehnervenpapille beziehen sich die erworbenen teils auf eine Einsenkung, die sog. pathologische oder glaukomatöse Exkavation, bei Steigerung des intraokularen Druckes (siehe S. 170 und ff.), teils auf eine Verzerrung und Schiefstellung mit gleichzeitiger Verziehung der Lamina cribrosa, bezw. des Skleralkanales in Verbindung mit den ophthalmoskopischen Erscheinungen eines Conus oder eines sog. Staphyloma posticum bei Kurzsichtigkeit (siehe S. 248).

Bei Atrophie des Auges mit Ablösung der ganzen Netzhaut kommt es zu einer allmählichen Hereinziehung der Sehnerven in das Augeninnere. Die abgelöste Netzhaut zeigt gewöhnlich die Form eines Trichters, dessen Spitze vom Sehnerven gebildet wird.

N. Krankheiten der Augenmuskeln.

Anatomie. Das Auge wird von sechs Muskeln bewegt, nämlich von vier geraden und zwei schiefen. Der Musculus rectus externus, internus, superior und inferior entspringen vom Periost an der Spitze der Augenhöhlenpyramide (Ring der Augenmuskelsehnen) und erreichen mit ihrem sehnigen Ende das Auge vor dem Aequator. Sie sind um den Sehnerven und am Auge so angeordnet, dass der Musculus rectus externus an der lateralen, der Musculus rectus internus an der medialen, der Musculus rectus superior an der oberen und der Musculus rectus inferior an der unteren Seite verläuft. Der Musculus obliquus superior entspringt ausserhalb des Ursprungsringes der geraden Augenmuskeln, verläuft längs der medialen Wand der Augenhöhle nach vorn und erreicht die Trochlea. Hier biegt die Sehne nach rückwärts, verläuft nach der lateralen Seite, tritt unter dem Musculus rectus superior hindurch und erreicht das Auge hinter dem Aequator. Der Musculus obliquus inferior entspringt mit kurzer Sehne von dem der Augenhöhle zugewendeten Rande der Crista lacrymalis des Thränenbeines und gelangt an die laterale Seite des Auges hinter dessen Aequator.

Abgesehen von dem Musculus obliquus inferior entspringen somit fünf Augenmuskeln an der Spitze der Augenhöhlenpyramide, wozu als sechster der Musculus levator palpebrae superioris sich hinzugesellt, der bei seinem Verlaufe nach vorn den medialen Rand des Musculus rectus superior deckt. Diese sechs Augenmuskeln bilden den sog. Augenmuskelkegel, in dessen Achse zum Teil der Sehnerv verläuft.

Die Sehnen der geraden Augenmuskeln durchbrechen bei ihrem Verlaufe zum Bulbus die Tenon'sche Kapsel in geschlitzten Spalten. Durchschnittlich wurde ein Abstand der Insertionslinie vom Hornhautrande gefunden: für den Musculus rectus superior = 7,7 mm, Musculus rectus internus = 5,5 mm, Musculus rectus inferior = 6,5 mm und für den Musculus rectus externus = 6,9 mm. Die Breite der Insertionslinien betrug 10,6 bezw. 10,3, 9,8 und 9,2 mm.

Der Musculus rectus externus wird vom Nervus abducens, der Musculus obliquus superior vom Nervus trochlearis und die übrigen Augenmuskeln vom Nervus oculomotorius versorgt.

Der Kern des Nervus abducens befindet sich am Boden des vierten Ventrikels und bildet unter dem Ependym eine Hervorragung. Die Abducenswurzeln treten an der lateralen Seite der Pyramiden durch die Brücke und durchsetzen das Corpus trapezoides und die Schleifenschicht an der medialen Seite der kleinen Olive. Der Nervus abducens verlässt das Gehirn am hinteren Rande der Brücke in der Furche zwischen dieser und den Pyramiden, verläuft nach vorn, durchbohrt die hintere Wand des Sinus cavernosus und tritt in denselben ein. In diesem gelangt er an der lateralen Seite der Carotis interna zur Fissura orbitalis superior und durch diese hindurch in die Augenhöhle.

Der Nervus oculomotorius entspringt aus je einem seitlich

gelagerten Hauptkerne, einem centralen unpaarigen und zwei centralen paarigen Kernen, die im Bereiche des proximalen Vierhügels in der hier vorkommenden starken Aushöhlung des dorsalen Längsbündels ihre Lage haben; sie grenzen spinalwärts an den Trochleariskern an. Die Ganglienzellen des Musculus rectus internus und inferior liegen vornehmlich in dem vorderen ventralen, diejenigen des M. rectus superior und obliquus inferior in dem dorsalen hinteren Kernabschnitt. Auf derselben Seite liegen die Ganglienzellen des M. rectus internus, inferior und obliquus inferior, auf der entgegengesetzten diejenigen des M. rectus superior, wenigstens zum weitaus grössten Teil. Die Ganglienzellen des M. levator liegen wahrscheinlich ganz distal, wobei es zweifelhaft ist, ob sie sich kreuzen oder nicht. (Experimentelle Feststellung der Lage der Ganglienzellen beim Kaninchen.) Die Wurzelfasern zerfallen in ungekreuzte und gekreuzte; erstere betreffen die medialen Faserbündel und kommen in den proximalen Teilen der Kerne allein vor. Die Wurzelfasern verlaufen als zahlreiche Bündel von verschiedener Stärke mit lateraler Konvexität und selbst S-förmig gebogen durch den roten Kern und lateral- und medianwärts von demselben nach der Ventralseite, um im Sulcus nervi oculomotorii an der medialen Seite der Hirnstiele auszutreten. Der Nervus oculomotorius verlässt das Gehirn in einiger Entfernung von dem vorderen Rande der Brücke, geht zwischen der Arteria cerebri posterior und cerebelli superior hindurch, zieht sodann nach vorn und lateralwärts und durchbohrt neben dem Processus clinoideus posterior die Wand des Sinus cavernosus; unter ihr gelangt er zur Fissura orbitalis superior und durch dieselbe in die Augenhöhle.

Der Ursprungskern des Nervus trochlearis liegt in einer dorsalen Aushöhlung oder Vertiefung des Fasciculus longitudinalis dorsalis im Bereiche des proximalen Abschnittes der distalen Vierhügel. Die Wurzelfasern verlaufen nicht direkt zur Austrittsstelle am Velum medullare medium, sondern beschreiben einen doppelten Bogen. In der Höhe des Velum medullare wendet sich jede Wurzel dorsalwärts in dieses hinein und kreuzt sich mit dem Nerven der anderen Seite. Der Nervus trochlearis tritt aus dem Gehirne an der dorsalen Seite des Hirnstammes dicht hinter den Vierhügeln, wendet sich lateralwärts und nach unten und um den lateralen Rand der Hirnstiele herum zur Basis des Gehirns und verläuft lateralwärts vom Nervus oculomotorius und vom Processus clinoideus posterior. Nach Durchbohrung der inneren Lage der Dura verläuft er an der Grenze der oberen und lateralen Wand der Sinus cavernosus seitlich vom Nervus oculomotorius zur Fissura orbitalis superior und gelangt durch dieselbe in die Augenhöhle.

Die **Haupterscheinungen** einer Erkrankung der Augenmuskeln finden am häufigsten ihren Ausdruck in einer Lähmung, seltener in einem Krampf. Das sog. muskuläre Schielen und die ungenügende Leistung oder sog. Insufficienz der Musculi recti interni sind als Ausdruck einer jeweiligen Störung des muskulären Gleichgewichtes zu betrachten.

1. Lähmungen.

Lähmungen der **Augenmuskeln** sind gekennzeichnet 1. durch Ausfall der Bewegung nach der Richtung, in welcher die Thätigkeit des in seiner Leistung herabgesetzten Muskels beansprucht wird; 2. durch Schielstellung oder Strabismus und 3. durch Doppeltsehen. Diese drei Haupterscheinungen sind bei der Lähmung der einzelnen Augenmuskeln in folgender Weise anzutreffen:

Rectus externus:

Beschränkte oder fehlende Seitenwendung nach aussen, Einwärtsschielen und gleichnamige, nebeneinander stehende Doppelbilder, deren Abstand nach der Seite des kranken Auges zunimmt.

Rectus internus:

Beschränkte oder fehlende Seitenwendung nach innen, Auswärtsschielen und gekreuzte, nebeneinander stehende Doppelbilder, deren Abstand nach der Seite des gesunden Auges zunimmt.

Rectus superior:

Beschränkte Bewegung nach oben und etwas nach innen, Schielstellung nach unten und etwas nach aussen, bei Hebung des Blickes übereinander stehende, zugleich gekreuzte und schiefstehende Doppelbilder, nimmt nach oben zu.

Rectus inferior:

Beschränkte Bewegung nach unten und etwas nach innen, Schielstellung nach oben und etwas nach aussen, bei Senkung des Blickes untereinander stehende, zugleich gekreuzte und schiefstehende Doppelbilder, nimmt nach unten zu.

Obliquus inferior:

Beschränkte Bewegung nach oben und aussen, geringes Einwärts- und Abwärtsschielen, bei Hebung des Blickes übereinander stehende, zugleich gleichnamige und schiefstehende Doppelbilder.

Obliquus superior:

Beschränkte Bewegung nach unten und aussen, geringes Einwärts- und Aufwärtsschielen, bei Senkung des Blickes untereinander stehende, zugleich gleichnamige und schiefstehende Doppelbilder.

Dabei erhebt sich bei einer Lähmung des M. rectus superior und obliquus inferior das Bild des kranken Auges um so mehr über dasjenige des gesunden, je mehr der Fixationsgegenstand nach der oberen Hälfte des Blickfeldes vorgeführt wird, während das Umgekehrte bei einer Lähmung des M. rectus inferior und obliquus superior stattfindet.

Hinsichtlich des Verhaltens der Doppelbilder bei einer Lähmung des M. rectus superior und inferior sowie der Obliqui sei noch folgendes bemerkt: Bei einer Lähmung des Rectus superior wächst der Höhenabstand beim Blick nach oben und aussen, bei einer solchen des Rectus inferior nach unten und aussen. Bei beiden Lähmungen nimmt der Schiefstand zu beim Blick nach der gesunden Seite, der Seitenabstand dagegen nach beiden Seiten ab. Bei einer Lähmung des Obliquus inferior wächst der Höhenabstand beim Blick nach oben und innen, bei einer solchen des Obliquus superior beim Blick nach unten und innen. Bei beiden Lähmungen nimmt der Schiefstand zu beim Blick nach der kranken Seite, der Seitenabstand dagegen nach beiden Seiten ab.

Je mehr der dem gelähmten entgegengesetzt wirkende gesunde Muskel antagonistisch kontrahiert ist (siehe S. 59), desto mehr ist auch die entsprechende Schielstellung ausgesprochen und dementsprechend finden sich auch Doppelbilder in derjenigen Hälfte des Blickfeldes, in der die Thätigkeit des kranken Muskels gar nicht beansprucht wird. Zugleich verwandeln sich die bei der Lähmung des M. rectus superior und inferior vorhandenen gekreuzten Doppelbilder an der oberen bezw. unteren Grenze des Blickfeldes in gleichnamige, weil der antagonistisch kontrahierte Musculus rectus superior bei einer Lähmung des M. rectus inferior, und der M. rectus inferior bei einer solchen des M. rectus superior das Uebergewicht über den jeweils mit ihm wirkenden Musculus obliquus, beispielsweise bei einer Lähmung des M. rectus inferior über den M. obliquus inferior, gewinnt. Umgekehrt verhält es sich mit den gleichnamigen Doppelbildern bei einer Lähmung der Obliqui; sie verwandeln sich an der oberen bezw. unteren Grenze des Blickfeldes in gekreuzte, weil der antagonistisch kontrahierte Musculus obliquus das Uebergewicht über den mit ihm wirkenden Musculus rectus gewinnt.

Das Blickfeld (siehe S. 56) ist entsprechend der Richtung, in welcher die Wirkung eines Muskels sich vollzieht, eingeschränkt oder fällt aus, so beispielsweise nach unten aussen bei einer Lähmung des Musculus obliquus superior.

Bei Augenmuskellähmungen wird ferner, um dem lästigen

Doppeltsehen und dem Schwindelgefühl möglichst zu entgehen, gewöhnlich eine schiefe Kopfstellung eingenommen.

Bei einer Lähmung des Rectus externus oder internus zeigt sich der Kopf um die Höhenachse nach der kranken Seite zu gedreht, bei einer solchen des Rectus superior und Obliquus inferior um die Querachse nach hinten, bei einer solchen des Rectus inferior und Obliquus superior nach vorn. Ist nur ein Rectus oder Obliquus beteiligt, so neigt sich der Kopf im ersteren Falle zugleich nach der kranken, im zweiten nach der gesunden Seite.

Der Grad der Lähmung kann ein sehr verschiedener sein; da sich gewöhnlich sehr bald eine sog. antagonistische Kontraktur hinzu gesellt, so hat man zwischen einer vollständigen und unvollständigen Lähmung und einer solchen mit antagonistischer Kontraktur unterschieden.

Die Lähmung des Musculus rectus externus entspricht einer Leitungsunterbrechung im Nervus abducens, diejenige des Musculus obliquus superior einer solchen im Nervus trochlearis, während das Bild einer solchen im Nervus oculomotorius ein vielgestaltigeres ist, indem, abgesehen von einer Lähmung der drei Musculi recti und des Musculus obliquus inferior, der Musculus levator palpebrae superioris, der Musculus sphincter iridis und der Akkommodationsmuskel beteiligt werden. Das obere Lid hängt herab und kann nicht gehoben werden, das Auge steht nach aussen und unten, die Pupille erscheint mittelweit und starr, die Akkommodation ist aufgehoben.

Ferner gelangen mehrfache Lähmungen von Augenmuskeln bald ein- bald doppelseitig zur Beobachtung. Als besondere Krankheitsform tritt die doppelseitige sog. **progressive Ophthalmoplegie** auf. Sie wird als externe bezeichnet, wenn sämtliche das Auge bewegende Muskeln mit Einschluss des Musculus levator gelähmt sind, der Musculus sphincter pupillae und der Akkommodationsmuskel dagegen unbeteiligt sind. Die Ophthalmoplegie wird interne genannt, wenn nur die beiden letztgenannten Muskeln gelähmt sind. Eine Ophthalmoplegia externa und interna können übrigens auch zusammen vorkommen und so die Ophthalmoplegie sich als eine vollständige darstellen.

Der Verlauf ist je nach den Ursachen ein verschiedener. So kann die Lähmung nach kürzerer oder längerer Zeit ver-

schwinden oder dauernd verbleiben oder selbst in stärkerem Grade hervortreten. Häufig bleibt, selbst nach eingetretener Heilung, ein Schielen zurück, bedingt durch die antagonistische Kontraktur.

Die Ursachen für eine Augenmuskellähmung sind sehr mannigfaltig; zunächst kann eine Lähmung myopathischen oder neuropathischen Ursprungs sein. Zu den myopathischen Lähmungen sind zu rechnen: Entzündungen der Muskelsubstanz, wie bei Entzündungen des orbitalen Zellgewebes, hyaline und fettige Degeneration derselben, so letztere bei perniciöser Anämie, Zerstörungen der Muskeln durch von der Augenhöhle fortgepflanzte Geschwülste, Trichinose und Verletzungen (Abreissungen und Trennungen). Auch kommt es zu Atrophie der Muskelsubstanz bei starken Dehnungen, im Gefolge von hochgradigem Exophthalmos und nach Durchtrennungen, wie bei unrichtig ausgeführten Schieloperationen.

Hiebei sei bemerkt, dass experimentell nach Durchschneidung der Muskeln auch sekundäre Veränderungen der Ganglienzellen der Kernregion festgestellt wurden.

Von den neuropathischen Lähmungen sind in erster Linie diejenigen aufzuführen, die im Gefolge von Infektionen und Intoxikationen entstehen und als toxische Neuritis zu betrachten sind. Solche Erkrankungen sind Diphtherie, Typhus, akuter Gelenkrheumatismus, Alkoholismus und Botulismus. Bei einer alkoholischen Augenmuskellähmung sind häufig gleichzeitig die Erscheinungen einer Polyneuritis vorhanden, beim Botulismus ist ausschliesslich der Nervus oculomotorius beteiligt.

Einen sehr wesentlichen Beitrag zum Auftreten von Augenmuskellähmungen liefern Erkrankungen, die in einer Druckwirkung bestehen und dadurch eine Unterbrechung der Leitung entweder innerhalb des orbitalen oder des basalen Verlaufes der Augenmuskelnerven bedingen. In ersterer Beziehung kommen hauptsächlich Geschwülste der Augenhöhle in Betracht, in letzterer eine Reihe von verschiedenen Erkrankungen, die sich an der Schädelbasis lokalisieren. Von näheren Ursachen wurden hier festgestellt: 1. an der knöchernen Schädelbasis frühzeitige Verknöcherung der Nähte, Exostosen, tuberkulöse Ostitis, Gummata, Fissuren und Frakturen; 2. von seiten der basalen Hirngefässe Aneurysma arteriosovenosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus, Aneu-

rysma der Arteria cerebri posterior und 3. die verschiedenen Formen der akuten und chronischen Meningitis (tuberkulöse, luetische, cerebrospinale oder solche im Gefolge von eiteriger Ostitis, Caries des Felsenbeins u. s. w.) und von den Meningen ausgehende Geschwülste.

In einer weitern allerdings geringern Zahl von Fällen waren die Stämme der Augenmuskelnerven an ihrer Abgangsstelle vom Gehirn Sitz von Geschwülsten, wie von verkäsenden Tuberkeln oder eines Fibrochondroms. Auch können meningeale Exsudate gerade an der genannten Stelle sich vorzugsweise ansammeln.

Bei einer Leitungsunterbrechung in der centralen Bahn der Augenmuskelnerven treten in der Regel zugleich Erscheinungen auf, die Erkrankungen (Blutungen, Erweichungen, sklerotische Herde und Geschwülste) der Vierhügel, der Brücke und der Hirnschenkel zukommen.

Beispielsweise würde bei einer einseitigen Abducenslähmung mit kontralateraler Extremitätenlähmung der Krankheitsherd in der entsprechenden Hälfte der Brücke zu suchen sein, bei einer doppelseitigen in der Mitte der Brücke. Bei einer doppelseitigen Trochlearislähmung wäre die Gegend der Vierhügel oder das Velum medullare medium betroffen.

Lähmungen einzelner Zweige des Nervus oculomotorius werden besonders bei Vierhügelerkrankungen beobachtet Bei einer doppelseitigen Oculomotoriuslähmung dürfte der Sitz der Erkrankung in der Regel in die Kernregion zu verlegen sein. Bei einer Lähmung des Nervus oculomotorius, die mit einer Hemiplegie verbunden ist, fragt es sich, ob letztere mit der Augenmuskellähmung gekreuzt ist oder nicht. Ist die Hemiplegie eine gekreuzte, so kann entweder die Läsion die Pyramidenbahn und den Nervus oculomotorius derselben Seite im Mittelhirn getroffen haben, und zwar die erstere vor ihrer und den letzteren nach seiner Kreuzung, oder es wirkt eine Erkrankung der Gehirnbasis auf die Gegend eines Hirnschenkels, beispielsweise des rechten, ein. Infolge davon kommt es zu einer Leitungsunterbrechung der rechtsseitigen Pyramidenbahn vor ihrer Kreuzung (demnach linksseitige Hemiplegie) und des rechten Oculomotorius bei seinem Austritt am Hirnschenkel. Befindet sich die Hemiplegie auf derselben Seite, wie die Lähmung des N. oculomotorius, so ist oberhalb der Vierhügel ein Herd anzunehmen, welcher die Pyramidenbahn und die Oculomotoriusfasern in ihrem centralen Verlauf vor ihrer Kreuzung betrifft.

In seltenen Fällen wurde eine gleichzeitige Lähmung der beiden Musculi recti interni beobachtet. Eine solche Konvergenzlähmung fand sich bei Vierhügelerkrankungen und bei Hysterie, hier als funktionelle Störung.

Auf letztere beruht wohl auch die sog. recidivierende Oculomotoriuslähmung, die ebenfalls bei Hysterie beobachtet wurde, wobei aber ausdrücklich hervorgehoben werden soll, dass diese Form der Oculomotoriuslähmung auch durch basale und nukleare Erkrankungen hervorgerufen werden kann.

Bei der Cerebrospinalsklerose können die Augenmuskelnerven von der grauen Degeneration, sowohl in Herdform als in gleichmässiger Weise, befallen werden. Insbesondere erkranken häufig die Augenmuskelnerven bei Tabes auf syphilitischer Basis. Der Sitz der Degeneration kann peripher, central oder nuklear sein.

Fast ausschliesslich beruht auf einer Erkrankung der Kernregion die progressive Ophthalmoplegie, sie kann für sich allein auftreten als einzige und zwar okulare Aeusserung einer progressiven Bulbärparalyse oder mit gleichzeitigen Erscheinungen der letzteren einhergehen; sie hat auch den Namen der Polioencephalitis superior erhalten.

Die mehr oder weniger akute Form findet sie sich bei Blutungen in der grauen Substanz am Boden des 3. und 4. Ventrikels, vorzugsweise in der Kernregion der Augenmuskelnerven, die im Gefolge von Alkoholintoxikation, Lues und Diabetes mellitus auftreten, die chronische bei Erweichungen im Gefolge von Atherom der Gefässe, bei sklerotischen Herden im Anschluss an Cerebrospinalsklerose, bei hydrocephalischer Erweiterung des 3. und 4. Ventrikels, wie bei Hydrocephalus internus und Syringomyelie und bei Geschwülsten. Auch ist die Möglichkeit einer aus unbekannten Gründen erfolgenden Atrophie der Ganglienzellen der Kernregion gegeben.

Hinsichtlich der Diagnose der Augenmuskellähmungen ist auf die auf S. 10 und S. 56—60 erörterten Untersuchungsmethoden hinzuweisen. Zur Auffindung geringgradiger Lähmungen besonders der nach oben und unten wirkenden Muskeln empfiehlt es sich, den zu Untersuchenden eine der Richtung der zu prüfenden Muskeln entgegengesetzte Kopfhaltung annehmen zu lassen. Die Diagnose einer myopathischen Lähmung ist in der Regel leicht zu stellen, mit grösseren Schwierigkeiten aber ist es nicht selten verknüpft, den basalen, centralen oder nuklearen Sitz einer neuropathischen zu bestimmen. Im allgemeinen spricht für einen basalen Sitz eine auf einen einzelnen Augenmuskelnerven beschränkte, totale und einseitige Lähmung, für einen centralen oder nuklearen die Beteiligung einzelner Fasern. Leider kann die elektrische Prüfung zur

Entscheidung nicht benutzt werden. Häufig ist mit einer basalen Lähmung eine gleichzeitige Erkrankung des Sehnerven sowie das Vorhandensein von Erscheinungen einer Erkrankung der Gehirnbasis, insbesondere fortschreitendes Befallenwerden anderer Hirnnerven, verknüpft, mit einer centralen eine Hemiplegie. Der nukleare Sitz ergiebt sich aus der Art der Augenmuskellähmung, wie dies die progressive Ophthalmoplegie veranschaulicht. Auch eine Allgemeinuntersuchung kann unter Umständen Aufschluss geben, so weist eine Polyurie bei einer Abducenslähmung auf den Sitz der Ursache am Boden des vierten Ventrikels hin.

Die Behandlung hat zunächst die Ursachen zu berücksichtigen; sie ist weiter eine symptomatische, insofern als zur Beseitigung der lästigen Doppelbilder ein Auge durch das Tragen eines undurchsichtigen Glases vom gleichzeitigen Sehen mit dem andern Auge ausgeschlossen wird oder prismatische Brillen (siehe S. 60) verwendet werden, was allerdings nur bei geringgradigen Lähmungen möglich ist. Lokal ist die Anwendung des konstanten Stromes und eine Art von Massierung des gelähmten Muskels zu empfehlen. Hiebei wird die Skleralbindehaut entsprechend der Stelle des Ansatzes des gelähmten Muskels mit einer Fixationspincette gefasst und das Auge nach der Richtung des gelähmten Muskels ungefähr 1—2 Minuten lang hin- und herbewegt. Eine operative Behandlung kommt nur in Frage, wenn die Lähmung nahezu geheilt, eine antagonistische Kontraktur entwickelt und zugleich durch eine längere Beobachtung eine weitere Besserung nicht mehr festzustellen ist. Operative Eingriffe sind: 1. Vorlagerung des gelähmten Muskels, 2. Rücklagerung des Antagonisten des gelähmten Muskels am kranken und 3. Rücklagerung des dem gelähmten Muskel associierten am gesunden Auge.

2. Krämpfe.

Die **Krämpfe** der Augenmuskeln sind tonische und klonische. Der tonische Krampf oder Spasmus befällt bald einen Muskel, sei es auf dem rechten oder linken Auge, bald die den associierten Bewegungen dienenden Muskeln auf beiden Augen. Die im letzteren Falle entstehende Stellung beider Augen wird als konjugierte Abweichung oder Deviation bezeichnet.

Der **Spasmus eines Augenmuskels** tritt anfallsweise und vorübergehend auf; selten ist er von längerer Dauer. Fast ausschliesslich wird der Musculus rectus internus befallen, was sich in Einwärtsschielen und Auftreten von Doppelbildern wie bei einer Abducenslähmung, demnach in gleichnamigen, äussert, da der M. rectus internus ein Uebergewicht über den M. rectus externus erhält.

Der Spasmus wird bei Hysterie, selten bei Chorea, hie und da während eines epileptischen Anfalles beobachtet. Häufig entsteht er bei und nach meningealen Reizungen, besonders wenn sie mit konvulsivischen Anfällen einhergehen, ferner reflektorisch bei mit starken Reizerscheinungen einhergehendem Hornhautekzem und bei der Dentition.

Der einmal entstandene tonische Krampf kann bleibend werden; infolge der dadurch geschaffenen Kontraktur kommt es zu einer dauernden Schielstellung nach innen.

Die Behandlung hat die Grundursache zu bekämpfen; gegebenen Falles ist später eine Rücklagerung des kranken Muskels erforderlich.

Die **konjugierte Deviation** befällt fast ausschliesslich die den seitlichen Associationsbewegungen dienenden Muskeln (siehe S. 12), demnach sind beide Augen entweder nach rechts oder nach links gerichtet, wobei aber auf Aufforderung beide Augen, wenn auch mühsam, nach der entgegengesetzten Seite gewendet werden können.

Die Dauer dieses tonischen Krampfes ist eine sehr verschiedene, bald nur wenige Stunden, bald eine Reihe von Tagen.

Eine konjugierte Deviation wurde beobachtet bei plötzlichen Steigerungen des intrakraniellen Druckes, wie bei intrakraniellen Geschwülsten mit gleichzeitiger Stauungspapille und vorzugsweise auf eine Körperhälfte beschränkten Konvulsionen, ferner bei epileptischen und hystero-epileptoiden Anfällen, sowie bei Gehirnblutungen mit Hemiplegie und Hemianästhesie. Manchmal ist die konjugierte Deviation die einzige objektiv festzustellende Erscheinung eines apoplektischen Insultes, was hauptsächlich bei Blutungen in der Brücke der Fall zu sein scheint.

Bei Herderkrankungen in der Brücke findet sich eine gleichsinnige Drehung des Kopfes und der Augen, beispielsweise eine solche nach links bei Blutungen in der rechten Ponshälfte; bei

Blutungen oder Erkrankungsherden des Thalamus opticus ist die Drehung des Auges entgegengesetzt derjenigen des Kopfes.

Klonische Krämpfe der Augenmuskeln äussern sich in unwillkürlichen, pendelnden oder zitternden Bewegungen der Augen, die den ruhigen Fixationsakt unmöglich machen. Diese Bewegungen sind schon bei dem Blicke geradeaus, also bei parallelen Blicklinien, vorhanden und werden gewöhnlich stärker, wenn associierte Bewegungen nach oben, unten, aussen oder innen ausgeführt oder Gegenstände in der Nähe betrachtet werden. Die Oscillationen sind fast ununterbrochen und vollziehen sich gewöhnlich im Sinne der seitlich wirkenden Muskeln (Nystagmos horizontalis), seltener im Sinne der nach oben und unten wirkenden (Nystagmos verticalis), hier mit mehr oder weniger starker Raddrehung (Nystagmos rotatorius) verbunden, oder sie sind gemischte. Nicht selten findet sich zugleich ein Ein- oder Auswärtsschielen oder die Bewegung ist nach verschiedenen Richtungen eine mangelhafte. Scheinbewegungen der Gegenstände werden nur bemerkt, wenn der Nystagmos im späteren Lebensalter entsteht.

Der Nystagmos, fast regelmässig doppelseitig, selten einseitig, findet sich im Anschluss an eine angeborene oder in einem frühen Lebensalter erworbene Herabsetzung des Sehvermögens oder Erblindung, gleichgültig welche Ursache hierfür vorliegt, und als Teilerscheinung einer Reihe von Gehirnkrankheiten, ohne für die Bestimmung des Sitzes der Erkrankung eine Bedeutung zu besitzen. Als solche Gehirnkrankheiten wären zu nennen: Epileptoide Anfälle, Difformitäten des Schädels mit oder ohne Atrophie einer Gehirnhemisphäre, chronische Meningitis, Hydrocephalus internus, intrakranielle Neubildungen, Erweichungsherde des Gehirns, Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre.

Der Nystagmos bei Herdsklerose des Gehirns wird als Intentionszittern, derjenige bei Friedreich'scher hereditärer Ataxie und bei hereditärer Lues als Associationsstörung betrachtet. Seltenere Ursachen des Nystagmos sind: Progressive Muskelatrophie, Erkrankungen des Gehörorganes, insbesondere Störungen im Labyrinth, Santonin- und Kokaïn-Vergiftungen. Auch sei noch erwähnt, dass bei einer Reihe von Gesunden nach raschen Drehungen des Körpers um die Vertikalachse an eine unmittelbar hier-

auf erfolgende konjugierte Deviation ein Nystagmos sich anschliesst.

Endlich wird ein Nystagmos bei Bergwerksarbeitern beobachtet, und zwar bei Hauern, die bei ungenügender Beleuchtung in länger dauernder aussergewöhnlicher Blickstellung nach oben und in gleichzeitiger gezwungener Körperhaltung zu arbeiten genötigt sind.

Während in der Regel der Nystagmos unheilbar erscheint, abgesehen von dem auf vorübergehenden Ursachen beruhenden, verschwindet die letztgenannte Form allmählich durch Enthaltung von der schädlichen Arbeit bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Allgemein-Zustandes.

3. Störungen des muskulären Gleichgewichtes.

a) sog. Typisches, muskuläres oder konkomitierendes Schielen.

Beim sog. **muskulären Schielen** ist die Schielstellung die bemerkenswerteste Erscheinung, Beweglichkeitsausfall und Doppelbilder fehlen; letztere sind nur hie und da anfänglich vorhanden. Am häufigsten erscheint das Gleichgewicht zwischen Musculus rectus externus und internus gestört; ist dies verändert zu Gunsten des ersteren, so findet sich ein Auswärtsschielen, Strabismus divergens, und umgekehrt, ein Einwärtsschielen, Strabismus convergens, wenn dies hinsichtlich des letzteren zutrifft. Selten ist ein Ein- und Auswärtsschielen mit einer Höheablenkung verknüpft.

Das muskuläre Schielen zeigt sehr häufig einen Zusammenhang mit dem ametropischen Refraktionszustande, insofern, als in der weit überwiegenden Zahl der Fälle bei Strabismus convergens eine Hypermetropie, bei Strabismus divergens eine Myopie vorhanden ist. Der Strabismus convergens entwickelt sich fast ausschliesslich im kindlichen Lebensalter (2—6 Jahre).

Die näheren Ursachen hiefür werden zunächst in dem Verhältnis von Konvergenz und Akkommodation gesucht. Das übersichtige Auge hat beim Fixieren eines nahen Gegenstandes die Neigung stärker zu konvergieren, da eine kräftige Konvergenz die so sehr in Anspruch genommene, zur Korrektion der Hypermetropie dienende Akkommodation erleichtert. Das Einwärts-

schielen wird daher einer erhöhten Innervation des Musculus rectus internus zugeschrieben. Beim kurzsichtigen Auge ist dagegen die Akkommodationsanstrengung eine verhältnismässig unbedeutende gegenüber den Anforderungen an die Konvergenzstellung, bedingt durch die Lage des Fernpunktes. Die Musculi recti interni seien deswegen nicht im stande, auf die Dauer die entsprechende Konvergenz zu leisten, ein Ueberwiegen der Musculi recti externi mache sich geltend und infolge hiervon stelle sich das Auswärtsschielen ein.

Ferner wird eine verschiedene Stärke der adduzierenden und abduzierenden Muskelkräfte angenommen. Ist eine ungenügende Leistung oder Insufficienz des Musculus rectus externus vorhanden, so wird der Musculus rectus internus überwiegen und Strabismus convergens entstehen. In gleicher Weise würde der Strabismus divergens ein Zeichen von Insufficienz des Musculus rectus internus sein. Diesem Missverhältnisse können angeborene Anomalien der Muskeln zu Grunde liegen, die sich auf Entwickelung, Lage und Insertion bezögen. In diesem Sinne wäre auch das Vorkommen des Strabismus convergens bei mehreren Gliedern derselben Familie, sogar immer auf demselben, rechten oder linken, Auge, zu deuten.

Endlich wird der centralen Innervation ein Einfluss bei der Entstehung des Strabismns zugeschrieben, insbesondere gilt dies für solche Fälle, in denen auf einem Auge die Sehschärfe — gleichgültig durch welche Ursache — eine wesentliche Einbusse erfahren hat. Das Centrum verliert das Interesse, die Macula beider Augen zur binokularen Fixation zu benützen, die normale Stellung wird nicht mehr im Dienste des binokularen Einfachsehens festgehalten, sondern es verfällt das mit herabgesetzter Sehshhärfe behaftete Auge in die ihm zukommende Ruhelage. Ist die letztere eine Konvergenz, so entsteht Einwärts-, ist sie eine Divergenz, Auswärtsschielen.

Es sei hervorgehoben, dass in einer Reihe von Fällen ein Schielen nach geheilter Augenmuskellähmung zurückbeibt als Ausdruck der dauernd gewordenen Kontraktur des Antagonisten des gelähmten Muskels. Die Art des Schielens ist alsdann entgegengesetzt demjenigen Muskel, der von der Lähmung betroffen war.

Bei dem im Kindesalter entstehenden Strabismus convergens oder divergens sind zugleich besondere Verhältnisse hinsichtlich der Sehschärfe des schielenden Auges beim monokularen und hinsichtlich des binokularen Sehens sowie beim monokularen als auch beim alternierenden Strabismus gegeben. Unzweifelhaft dürfte, wenn die Bedingungen für die Entstehung eines monokulären Strabismus vorliegen, dasjenige Auge in die schielende Stellung geraten, das einen höheren Grad der Ametropie bezw. eine geringere Sehschärfe aufweist. Beim alternierenden Schielen ist die Sehschärfe auf beiden Augen eine normale oder der Grad der Sehschärfe auf beiden Augen weicht gar nicht oder nur wenig von einander ab. Beim monokularen Schielen kann

aber die Sehschärfe auf dem schielenden Auge so herabgesetzt sein, dass nur Finger in wenigen Metern bei excentrischer Fixation gezählt werden. Es wird daher auch die Frage aufgeworfen, ob nicht die Sehschärfe auf dem schielenden Auge durch das Schielen an und für sich eine weitere zunehmende Einbusse erlitte.

Was das binokulare Sehen anbelangt, so fehlen Doppelbilder, die bei Strabismus convergens gleichnamig, bei Strabismus divergens gekreuzt wären, fast regelmässig, sie können, wenn künstlich hervorgerufen, nicht bloss ein dem Grade, sondern auch der Art des Schielens nicht entsprechendes Verhalten zeigen.

Doppelbilder können in der Regel, vorausgesetzt, dass die Sehschärfe des schielenden Auges nicht zu stark herabgesetzt ist (ungefähr auf $^1/_{10}$), dadurch hervorgerufen werden, dass die gewöhnliche Prüfung auf Doppelbilder noch verbunden wird mit dem Vorsetzen eines Prismas von 16°—20° mit der Kante nach oben oder unten vor ein Auge, am besten vor das nichtschielende, wodurch ein künstlicher Höhenabstand der Bilder hervorgerufen wird. Alsdann können Doppelbilder in Bezug auf den Seitenabstand näher gerückt sein als dies dem Grade der Schielstellung entspricht, oder sogar unmittelbar untereinander stehen. In einzelnen Fällen fand sich sogar beim Strabismus convergens ein gekreuztes und beim Strabismus divergens ein gleichnamiges Verhalten, demnach umgekehrt demjenigen, wie es nach der Art der Schielstellung zu erwarten wäre.

Beim stereoskopischen Sehen (siehe S. 60) können beide Bilder gleichzeitig wahrgenommen werden, ohne dass sie zur Vereinigung kommen, oder jedes Bild wird für sich und zwar abwechselnd gesehen oder eine Vereinigung findet nur für kurze Zeit statt und dann gewöhnlich in unsicherer Weise.

Hinsichtlich der Diagnose des Schielens und des Grades des Schielens sind die auf Seite 13—15 angeführten Untersuchungsmethoden in Anwendung zu ziehen.

Die Behandlung ist entweder eine optische oder operative. Bei dem sich entwickelnden Strabismus convergens ist die Korrektion der Hypermetropie durch die entsprechenden Konvexgläser zu empfehlen und für längere Zeit zu erproben, in Verbindung mit abduzierenden Prismen (siehe S. 61) bis etwa 4° auf jedem Auge. Für die Behandlung des Strabismus divergens bei Kurzsichtigen sind Konkavgläser, die den Fernpunkt hinausrücken, und

zwar in Verbindung mit adduzierenden Prismen (siehe S. 61) anzuwenden.

Die Verordnung von regelmässigen, methodischen Sehübungen des schielenden Auges hat für die Heilung des Strabismus keinen Wert; immerhin dürfte hierdurch das Sehen mit der Macula geübt werden bezw. erhalten bleiben. Stereoskopische Uebungen, die durch die Macht des binokularen Sehens die Schielstellung beseitigen sollen, versprechen geringen Erfolg.

In der grössten Mehrzahl der Fälle ist eine operative Beseitigung des Schielens notwendig. Zu diesem Zwecke ist die Rücklagerung desjenigen Muskels auszuführen, welcher die Schielstellung verschuldet. Ist ein Schielgrad von 3,5—5 mm gegeben, so genügt die Rücklagerung auf einem und zwar auf dem für gewöhnlich schielenden, ist der Grad ein stärkerer, so ist sie auf beiden Augen vorzunehmen. Eine Vorlagerung des Musculus rectus externus bezw. internus bei Strabismus convergens bezw. divergens ist bei einer besonderen schwachen Entwickelung des betreffenden Muskels zu empfehlen. In Fällen hochgradigen Schielens können Rück- und Vorlagerung miteinander verbunden werden.

b) Insufficienz der Musculi recti interni; sog. latentes Divergenzschielen.

Eine **Insufficienz der Musculi recti interni** äussert sich in einer Ermüdung bei längerer Beschäftigung in der Nähe, da die Konvergenzstellung nur kurze Zeit in entsprechender Weise festgehalten werden kann. Dabei sind andere für derartige Störungen in Betracht kommende Ursachen auszuschliessen. Bei dieser sog. muskulären Asthenopie verschwinden vorübergehend Buchstaben, Zeilen u. s. w., ein Gefühl von Spannung oder Schmerzempfindung in den Augen tritt auf; letztere pflegt nicht selten in das Gebiet des I. Astes des Nervus trigeminus auszustrahlen.

Dabei sind gewöhnlich allgemeine Ursachen zu berücksichtigen, so vorangegangene erschöpfende Krankheiten, anämische und neurasthenische Zustände, Excesse in Venere. Am häufigsten tritt das latente Divergenzschielen bei Myopie auf, seltener bei Emmetropie und Hypermetropie. Der Verlauf ist häufig ein solcher, dass sich aus dem latenten Aus-

wärtsschielen ein sog. manifester Strabismus divergens entwickelt.

Zur Feststellung einer Insufficienz lässt man in einer Entfernung von 25—40 cm einen Gegenstand scharf fixieren, während abwechselnd bald das eine, bald das andere Auge mit der flachen Hand verdeckt wird. Ist die Funktion der Musculi recti interni eine ungenügende, so zeigt das verdeckte Auge eine abweichende Stellung nach aussen, sobald die deckende Hand weggezogen wird.

Ferner wird zur Bestimmung der Insufficienz und des Grades der Insufficienz der sog. Gleichgewichtsversuch benützt. Man lässt gleichfalls in der eben angegebenen Entfernung eine feine Vertikallinie fixieren, in deren Mitte sich ein grösserer, runder, schwarzer Punkt befindet. Wird vor ein Auge ein Prisma von 12°—16° mit der Basis nach oben oder nach unten gebracht, so erscheinen zwei übereinander stehende Punkte. Bei normaler Funktion der Musculi recti interni stehen diese Höhendoppelbilder genau übereinander handelt es sich aber um eine Insufficienz der Musculi recti interni, so tritt zugleich ein Seitenabstand auf und zwar ein gekreuzter. Der Grad der Insufficienz wird dadurch bestimmt, dass dem höhenablenkenden Prisma Prismen mit der Basis nach innen zugefügt werden, und zwar so lange, von schwächeren zu stärkeren fortschreitend, bis die Punkte genau untereinander stehen. Der Grad des hierzu notwendigen Prismas bezeichnet den Grad der Insufficienz.

Eine weitere Methode ist die Bestimmung desjenigen Prismas, welches, mit der Basis nach innen vor ein Auge gesetzt, beim Verdecken des anderen Auges keine Abweichung des letzteren nach aussen mehr erkennen lässt.

In Bezug auf die Behandlung ist zunächst geboten, die Arbeit in der Nähe eine Zeit lang möglichst zu verringern oder sie ganz aufzugeben; auch ist der Allgemeinzustand sorgfältig in Betracht zu ziehen. Bei einem Kurzsichtigen ist der individuelle Nahepunkt durch die Verordnung eines Konkavglases hinauszurücken, alsdann werden die Anforderungen an die Konvergenz sich entsprechend mindern. Mit dem Konkavglas ist das Tragen des die Insufficienz korrigierenden Prisma's (bis zu 4° auf beiden Augen) zu verbinden (konkavprismatisches Glas). Ist ein hypermetropischer Refraktionszustand mit Insufficienz verbunden, so sind in gleicher Weise konvex-prismatische Gläser für die Nähe zu benützen. Eine Beseitigung der Insufficienz bei mittleren und höheren Graden ist durch eine Rücklagerung des Musculus rectus externus ermöglicht, wobei als Minimalwert für die Ausführung einer Operation eine Insufficienz von 8° zu betrachten ist.

O. Abweichungen der Refraktion.

1. Hypermetropie, Hyperopie oder Uebersichtigkeit.

Bei der **Hypermetropie** besteht die Abweichung der Refraktion darin, dass das Bild eines Gegenstandes nicht, wie beim emmetropischen Auge, auf der Netzhaut, sondern hinter derselben entworfen wird (siehe S. 40).

Die Ursachen sind einerseits Verminderung der Brechkraft des optischen Systems — Krümmungshypermetropie — andererseits geringere Länge der Augenachse — Achsenhypermetropie. Auch können beide Ursachen zugleich vorhanden sein.

Die Krümmungshypermetropie, die auch als erworbene Hypermetropie bezeichnet wird, kann durch eine geringere Wölbung der Hornhaut, und eine Abflachung der Linse, wie beispielsweise durch eine Abnahme ihres Volumens im höheren Lebensalter oder in einzelnen Fällen durch eine Erhöhung des intraokularen Druckes, hervorgerufen werden. Eine Hypermetropie entsteht ferner bei einem vorher emmetropischen Auge, wenn der Akkommodationsmuskel gelähmt wird, beispielsweise in vorübergehender Weise durch Einträufelung von Atropin in den Bindehautsack. Wird die Linse aus dem optischen System des Auges ausgeschaltet, wie bei Luxation derselben in den Glaskörper oder bei ihrer Entfernung aus dem Auge durch eine Starextraktion, so entsteht der Zustand der Aphakie, der sich in einem vorher emmetropischen Auge durch einen hohen Grad von Hypermetropie (10 - 12 D.) äussert.

Bestand vorher eine Kurzsichtigkeit auf Grund einer grösseren Länge der Augenachse, so verringert sich der für das emmetropische Auge angegebene Grad der Hypermetropie um soviel, als der Grad der Kurzsichtigkeit betrug, so dass ein kurzsichtiges Auge nach Ausschaltung der Linse emmetropisch oder selbst noch myopisch sein kann.

Die Achsenhypermetropie, die auch angeborene Hypermetropie genannt wird, beruht auf einem besonderen anatomischen Bau des Auges. Der äquatoriale Durchmesser überwiegt den sagittalen (23,4:22) und zeigt das Auge, wenn man die vorspringende Hornhaut sich wegdenkt, eine querelliptische Gestalt. Ueber die nähere Ursache der Achsenverkürzung ist noch nichts Genaueres ermittelt. Man nimmt

an, dass das Auge in seinem Wachstum zurückgeblieben ist; auffallend erscheint die Häufigkeit des Vorkommens der Achsenhypermetropie sowohl bei hydro- als mikrocephalischer Kopfform.

Die funktionellen Störungen sind verschieden, je nachdem die Möglichkeit vorhanden ist, mit Hilfe der Akkommodation die zur Korrektion der Hypermetropie erforderliche Erhöhung der Brechkraft des optischen Systems zu erzielen. Ist die Akkommodation hinreichend wirksam, so sieht ein übersichtiges Auge deutlich und scharf in die Ferne und treten nur Beschwerden auf beim Sehen in der Nähe, und zwar deswegen, weil der Hypermetrope, der schon einen grossen Teil seiner Akkommodationsbreite für das deutliche Sehen in die Ferne verwenden muss, für das Sehen in der Nähe gegenüber dem Emmetropen oder Myopen nur noch über einen verhältnismässig geringen Teil seiner Akkommodationsbreite verfügt. Der Hypermetrope arbeitet daher in der Nähe mit einem mehr oder weniger starken Akkommodationsdefizit. Daher treten Beschwerden bei der Beschäftigung in der Nähe auf, die sich in rascher Ermüdung der Augen und in nach der Stirngegend ausstrahlenden Schmerzen äussern. Diese Erscheinungen werden als akkommodative Asthenopie bezeichnet. Der Nahepunkt kann somit auf eine längere Dauer nicht festgehalten werden. Reicht die Akkommodation nicht aus oder mangelt sie überhaupt, so wird schon in die Ferne undeutlich gesehen. Letztere Störung tritt auch mit zunehmendem Alter hervor infolge der sich dabei geltend machenden Abnahme der Akkommodation.

Als Komplikationen finden sich, besonders bei höheren Graden von Achsenhypermetropie, Herabsetzung der centralen Sehschärfe ohne ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen, Strabismus convergens, hie und da auch der sonst so häufig bei Myopie vorkommende Conus.

Die Diagnose stützt sich auf das Ergebnis der Prüfung der Refraktion mittels der Bestimmung der Sehschärfe (siehe S. 41) und auf die objektive Feststellung derselben durch das Skiaskop (siehe S. 25) und die Untersuchung mit dem Augenspiegel im aufrechten (siehe S. 29) und umgekehrten Bilde (siehe S. 27).

Die Behandlung besteht, abgesehen von solchen Massnahmen, die eine vorhandene Krümmungshypermetropie zu be-

seitigen im stande sind, in der Verordnung von Konvexgläsern. Bei jüngeren Individuen genügt es, dasjenige Glas tragen zu lassen, dessen Grad mittelst der Prüfung der Sehschärfe ermittelt wurde; bei schwächlichen und älteren empfiehlt es sich, etwas stärkere Gläser zu verordnen. Gewöhnlich handelt es sich nur um das Tragen von Konvexgläsern bei der Beschäftigung in der Nähe, um die asthenopischen Beschwerden zu heben; der Gebrauch solcher auch für das Sehen in die Ferne ist selbstverständlich für alle Fälle geboten, in denen hiedurch eine Verbesserung des Sehvermögens gewonnen wird.

Zu beachten ist, dass eine Verbesserung einer stark herabgesetzten Sehschärfe in gewissem Grade durch Konvexgläser bewirkt werden kann, ohne dass eine Hypermetropie vorhanden ist, was auf Rechnung einer Vergrösserung des Netzhautbildes durch Konvexgläser zu setzen ist.

2. Kurzsichtigkeit oder Myopie.

Bei **Myopie** besteht die Abweichung der Refraktion darin, dass das Bild eines Gegenstandes vor der Netzhaut entworfen wird (siehe S. 40).

Die Ursachen sind einerseits Erhöhung der Brechkraft des optischen Systems — Krümmungsmyopie — andererseits grössere Länge der Augenachse — Achsenmyopie. Auch können beide Ursachen zugleich vorhanden sein.

Die Krümmungsmyopie wird erworben durch eine stärkere Krümmung der Hornhaut, wie beispielsweise beim Keratoconus, hier gewöhnlich verknüpft mit den Zeichen eines regelmässigen oder unregelmässigen Astigmatismus. Ferner entsteht eine Krümmungsmyopie durch eine stärkere Krümmung der Linse, so in einem vorher emmetropischen Auge durch einen tonischen Krampf des Musculus ciliaris, wie er sich gerne entwickelt bei andauernder Beschäftigung in der Nähe, besonders im kindlichen und jugendlichen Lebensalter, oder in vorübergehender Weise bei Einträufelung von Physostigmin in den Bindehautsack. Eine Krümmungsmyopie ist ferner festzustellen bei Verschiebungen der Linse nach vorn, besonders auch bei Luxation derselben in die vordere Augenkammer, sowie bei beginnender Trübung der Linse, was wohl hauptsächlich auf eine durch die Volumszunahme bedingte stärkere Wölbung der Linse zurückzuführen ist.

Mit der Krümmungsmyopie sind, wie aus dem Vorstehenden erhellt, in der Regel noch anderweitige Veränderungen des Auges vorhanden.

Die Achsenmyopie kann zunächst angeboren sein und zwar als eine Begleiterscheinung anderer angeborener Anomalien, wie des Koloboms des Sehnerven, der Netz- und Aderhaut oder in den ersten Lebensjahren entstehen, wohl als Folge einer am hinteren Pol sich abspielenden, selbst fötalen Chorio-Retinitis. Verhältnismässig häufig findet sich diese Form bei der bäuerlichen Bevölkerung und vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht.

In der grössten Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Kurzsichtigkeit im späteren kindlichen Lebensalter während der Zeit des Schulbesuches und wird daher auch kurzweg Schulmyopie genannt. Besonders ist die Kurzsichtigkeit in den höheren Unterrichtsanstalten verbreitet. Dabei haben statistische Zusammenstellungen ergeben, dass 1. eine Entstehung und Zunahme der Kurzsichtigkeit während der Zeit des Schulbesuches stattfindet, und 2. besonders in den höheren Schulen die Zahl der Myopien und der Grad der Myopie von Klasse zu Klasse zunimmt. Hauptsächlich scheint eine raschere Zunahme zwischen dem 13. und 18. Lebensjahre einzutreten.

Die funktionelle Störung beim kurzsichtigen Auge ist im wesentlichen durch ein Undeutlichsehen in die Ferne gekennzeichnet; gewöhnlich rühmt sich der Kurzsichtige, in der Nähe sehr scharf zu sehen. Bei der Krümmungsmyopie sind ausserdem Störungen vorhanden, die von den vorliegenden Ursachen abhängig sind. Als Begleiterscheinungen finden sich Herabsetzung der Sehschärfe und Blendungs- und entoptische Erscheinungen (sog. Mouches volantes, Mückensehen oder Myodesopsie) und eine Insufficienz der Musculi recti interni. Weiter kann ein Strabismus divergens, in seltenen Fällen ein Strabismus convergens vorhanden sein.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt fast regelmässig eine an die Sehnervenpapille sich unmittelbar anschliessende Veränderung, die als Sichel oder Conus (siehe S. 227), Staphyloma posticum (siehe S. 131) oder Sklerochorioiditis posterior bezeichnet wird. Das ophthalmoskopische Bild der Sichel gestaltet sich in seinen allgemeinen Zügen folgendermassen: In ungefähr der Hälfte der

Fälle findet sich die Sichel an der Schläfenseite und ist nach oben aussen gewöhnlich etwas breiter als nach unten aussen. Doch kommt die Sichel auch rings um die Sehnervenpapille oder nach oben oder unten oder nach einer Zwischenrichtung zur Beobachtung. Die Sichel zeigt einen weisslichen Ton, leicht gedämpft durch einen schwachen gelblichen und häufig unterbrochen durch kleine oder grössere, unregelmässig geformte, Pigmentinseln und einzelne Gefässe. Die Grenze der Sichel ist gewöhnlich durch eine verschieden breite Pigmentlinie bezeichnet. An der veränderten Stelle kann zugleich eine mehr oder weniger bedeutende Einsenkung vorhanden sein. Hie und da schliesst sich eine zweite oder dritte halbmondförmige Figur an, so dass eine terrassenförmige Anordnung sich findet. Häufig erscheint die Sehnervenpapille in ihrer Form verändert, selbst schief gestellt.

Eine häufige ophthalmoskopische Erscheinung ist ein heller Reflexstreifen, der den medialen Rand der Sehnervenpapille als Bogenlinie umgiebt.

Als nähere Ursache der Schulmyopie bezw. des Auftretens einer Sichel werden vorzugsweise namhaft gemacht: 1. die gesteigerte Akkommodation bei länger dauernder Beschäftigung in der Nähe und die dadurch bewirkte Zerrung der Aderhaut an ihrer Ansatzstelle an der Sehnervenpapille, 2. die bei der gleichen Beschäftigungsart stattfindende stärkere Inanspruchnahme der Konvergenz im Zusammenhange mit einer entsprechenden Blicksenkung, wobei vorzugsweise die Thätigkeit des Musculus obliquus superior in Betracht kommt; letzterer wirke durch Zug auf den Skleralkanal und die Sehnervenpapille und beeinflusse durch Druck das Wachstum des Augapfels im Sinne einer Längsform. Im Zusammenhange damit werden zwei Hauptformen der Sichel unterschieden, nämlich: 1. die Retraktionssichel; sie erscheint als eine weiss oder grau gesprenkelte Sichel mit scharfer äusserer und etwas zarterer aber doch deutlich markierter innerer Grenze ohne Niveauunterschied. Sie beruht anatomisch auf Abzerrung der Aderhaut von ihrem Ansatze an der Sklera entsprechend der Grenze der Sehnervenpapille. Durch den Zug der Aderhaut werden Faserzüge der Lamina cribrosa mit eingeschlossenen Opticusfasern über den Skleralrand herübergezogen. Die weisse Farbe der Sichel ist durch die herübergezogenen Laminafasern und die Sklera zusammen bedingt. Bei stärkerer Entwickelung kombiniert sich diese Form wohl in der Regel mit der Distraktionssichel. 2. Die Distraktionssichel; sie erscheint als weisse oder grauweiss gefleckte Sichel mit äusserer scharfer und innerer unscharfer Grenze, letztere liegt zugleich tiefer als die äussere. Dabei erscheint übrigens der Sehnervenquerschnitt in der Richtung der grössten Sichelbreite scheinbar verkürzt. Anatomisch entsteht dieselbe durch eine Verziehung der ganzen temporalen Wand des Skleralkanals oder durch Verziehung der Sklera nur in der Nachbarschaft der hintersten Lage der Lamina cribrosa. Im letzteren

Falle muss zugleich die Papille stark schief gestellt sein. Durch quantitative Steigerung entsteht aus der Distraktionssichel die Siegelringform, auch Distraktionsring genannt.

Dabei sei bemerkt, dass eine Sichel nach unten als rudimentäre Kolobombildung aufzufassen ist und die gleichen Merkmale darbietet wie die Distraktionssichel.

Weit abwechslungreicher als die einfachen Typen gestalten sich die Mischformen, wobei folgende sichel- und ringförmige Gebilde an der Papille differential-diagnostisch in Betracht gezogen werden müssen: 1. der Skleralstreif und Pigmentstreif (siehe S. 33), 2. die Aderhautsichel als gelblich-rötliche oder graurötlich gefleckte Sichel mit scharfem, oft pigmentiertem innerem Rand und zartem äusserem Rand ohne Niveauunterschied; sie liegt meist temporal und bedeutet eine Aderhautentzündung; 3. der Halo glaucomatosus (siehe S. 171) und der Halo senilis als rötlichgelber, überall ziemlich gleich breiter Ring, ebenfalls durch Aderhautschwund bedingt. Bei der Myopie können folgende Kombinationen vorhanden sein: 1. Retraktions- mit Distraktionssichel bezw. -Ring. Diese Form ist nur dann bestimmt erkennbar, wenn die Skleralkante noch als Trennungslinie zwischen beiden Teilsicheln sichtbar ist. 2. Retraktions- und Aderhautsichel. Entweder liegen beide Sicheln mit ihrer grössten Breite temporal oder es kombiniert sich mit temporaler Retraktionssichel eine nasale Aderhautsichel (gewöhnlich Supertraktionssichel). 3. Distraktions- und Aderhautsichel, die sich in gleicher Weise verhalten wie Nr. 2. So liegen auch hier beide Sicheln temporal, die Aderhautsichel nach aussen von der Distraktionssichel; in diesem Falle findet sich ein etagen- oder terrassenförmiger Conus. 4. Distraktions-, Retraktions-, Aderhautsichel; hier sind ebenfalls zwei Möglichkeiten vorhanden, wie bei Nr. 2 und 3. Entweder findet sich eine Sichel oder ein Ring mit drei auf der temporalen Seite unterscheidbaren Etagen oder mit temporaler Distraktions- und Retraktionssichel verbindet sich eine nasale Aderhautsichel bezw. Supertraktionssichel.

Was den Verlauf anlangt, so treten Komplikationen bei der Krümmungsmyopie durch die dieselbe veranlassende Erkrankung auf. Das mit Achsenmyopie, insbesondere mit Schulmyopie behaftete Auge wird häufig kurzsichtiger, manchmal in rascher Weise. Im allgemeinen darf wohl der Satz aufgestellt werden, dass gewöhnlich bis zur Vollendung des Körperwachstums und kurze Zeit noch nachher eine Zunahme des Grades der Kurzsichtigkeit auftritt. Mit dem Fortschreiten der Kurzsichtigkeit beziehungsweise mit der Entwickelung höherer Grade von Kurzsichtigkeit steigern sich die schon erwähnten funktionellen Störungen; auch ophthalmoskopisch zeigt sich häufig mit der Zunahme des Grades der Kurzsichtigkeit eine solche der räumlichen Ausdehnung des sog. hinteren Staphyloms. Man hat daher zwischen einem stationären und einem progressiven hinteren Staphylom unterschie-

den. Vor allem aber ist das myopische Auge gefährdet durch schwere Erkrankungen der Aderhaut und Netzhaut und damit in Verbindung stehende Trübungen der Glaskörper und der Linse. Von solchen Erkrankungen sind besonders zu nennen: Chorio-Retinitis der Macula (siehe S. 165), sei es, dass dieselbe für sich auftritt, sei es, dass der Conus sich mehr und mehr temporal bis zur Macula und darüber ausdehnt, Chorio-Retinitis disseminata und Netzhautablösung.

Die Diagnose stützt sich auf das Ergebnis der Prüfung der Refraktion mittels der Bestimmung der Sehschärfe (siehe S. 41) und die objektive Feststellung derselben mittels des Skiaskops (siehe S. 25) und der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten (siehe S. 29) und im umgekehrten Bilde (siehe S. 27 und 28). Auch zeigt die äusserliche Betrachtung bei hohen Graden von Achsenmyopie eine flachere Krümmung der Sklera, wenn man das Auge stark nach innen blicken lässt und dabei die Lider auseinander hält. Dieses Verhalten ist auf eine längselliptische Form des myopischen Auges zurückzuführen.

Die Behandlung richtet sich bei der Krümmungsmyopie nach der Möglichkeit der Beseitigung der sie veranlassenden Ursachen. Bei der Achsenmyopie, und zwar bei der Schulmyopie, handelt es sich darum, inwieweit es möglich ist, die erfahrungsgemäss schädlich einwirkenden Ursachen zu beseitigen. Bei der in einer frühen Lebenszeit entstandenen Kurzsichtigkeit gilt dies in einem noch höheren Grade, da die Gefahr des Fortschreitens der ursprünglich schon vorhandenen Veränderungen der Netz- und Aderhaut in solchen Fällen eine sehr grosse ist. In erster Linie sind daher solche Massregeln erforderlich, die in das Gebiet der Schulhygiene fallen, so die Wahl des Bauplatzes für ein Schulgebäude in Bezug auf Himmelsrichtung, Grösse, Breite, Höhe, die Beleuchtung der einzelnen Schulzimmer, die Beschaffenheit der Schulgeräte, insbesondere der Schulbank und der Lehrmittel.

Kurzsichtige müssen es sich zur Regel machen, bestimmte Vorschriften bei der Beschäftigung in der Nähe zu befolgen, die im allgemeinen dasjenige wiederspiegeln, was hinsichtlich der allgemeinen hygienischen Massregeln als zutreffend erachtet wird. Lesen und Schreiben hat nur bei guter Tages- oder künstlicher Beleuchtung stattzufinden und überhaupt mit Unterbrechungen zu geschehen. Die Beleuchtung ist von links her

zu wählen, beim Lesen gleichzeitig mehr von hinten. Ferner ist ein Abstand des Auges von dem Beschäftigungsgegenstande auf mindestens 35 cm einzuhalten, wobei eine vornübergebückte Haltung des Kopfes zu vermeiden ist. Beim Lesen ist das Buch nahezu senkrecht aufzustellen oder in den Händen zu halten und der Rücken anzulehnen, zum Schreiben ist der Stuhl einer schräg gestellten Tischplatte ganz nahe zu rücken.

Hinsichtlich der optischen Behandlung unterliegt es keinem Bedenken, zum Zwecke des deutlichen Sehens in die Ferne die entsprechenden Konkavgläser zu verordnen und für gewöhnlich das Tragen dieser zu gestatten. Die Benützung von Konkavgläsern bei der Arbeit in der Nähe hat in verschiedener Weise zu geschehen. Bei geringeren Graden von Kurzsichtigkeit — etwa bis zu 4,0 D — ist die das Sehen in die Ferne korrigierende Brille abzulegen, bei stärkeren durch eine schwächere zu ersetzen, die dem Auge ermöglicht, in einer Entfernung von 25—35 cm deutlich zu sehen. Unter Umständen wird entsprechend dieser oder jener Berufsart eine Korrektion auf eine grössere Entfernung als die eben genannte erforderlich. Hinsichtlich des Tragens von konkaven bezw. konkav-prismatischen Gläsern bei Insufficienz der Musculi recti interni ist auf S. 243 das Betreffende mitgeteilt. Im allgemeinen ist die Wahl des Glases dem Bedürfnisse des einzelnen Falles anzupassen.

Das unter den genannten Umständen zum Sehen in die Nähe nötige Glas wird leicht dadurch gefunden, dass man von dem Grade der Myopie die Entfernung abzieht. Eine Kurzsichtigkeit von 6 D bedarf beispielsweise eines Konkavglases von 4,0 D bei einer Arbeitsentfernung von 50 cm, denn $6 - \left(\frac{100}{50}\right)$ oder $2 = 4$.

Bei hohen Graden von Myopie wird in neuerer Zeit die Entfernung der Linse, gewöhnlich in der Form einer Discission mit nachfolgender Linearextraktion, empfohlen. Dabei ist, abgesehen von den mit einer Operation an und für sich verknüpften nachteiligen Möglichkeiten, zu bedenken, dass hierdurch das Akkommodationsvermögen zu Verlust geht und die Aussicht, dass alsdann das myopische Auge in ein emmetropisches umgewandelt werde, nur in beschränktem Masse besteht. Die Nachteile des Brillentragens, die man als bestimmend für die Ausführung der Operation anführt, sind daher trotzdem häufig, wenn auch in geringerem Grade vorhanden. Im allgemeinen dürfte es sich bei gleichzeitiger sorgfältiger Auswahl geeigneter

Fälle nur um die Ausführung der Operation an einem Auge handeln.

Was die Behandlung der krankhaften Folgezustände bei dem kurzsichtigen Auge anlangt, so ist der Hauptnachdruck auf die Enthaltung von jeglicher Arbeit in der Nähe zu legen. Im allgemeinen kann aber der Natur der Sache nach die Behandlung nicht unmittelbar eingreifen; sie ist daher auch eine nicht sehr erfolgreiche.

3. Astigmatismus.

Beim **regelmässigen Astigmatismus** besteht die Abweichung der Refraktion darin, dass eine verschiedene Brechung in zwei senkrecht zu einander stehenden Meridianen stattfindet (siehe S. 42). Die Ursache liegt in den brechenden Medien und zwar in der Hornhaut und in der Linse oder in beiden Teilen zugleich. Dabei kann der Astigmatismus angeboren oder wenigstens in den ersten Lebensjahren entstanden sein oder durch bestimmte Störungen erworben werden.

Der angeborene oder in den ersten Lebensjahren aus dem Wachstum des Auges entstandene Astigmatismus ist hauptsächlich der Hornhautkrümmung zuzuschreiben. Sehr selten ist die Linsenkrümmung ausschliessliche Ursache des Astigmatismus, häufiger ist zugleich Hornhaut- und Linsen-Astigmatismus vorhanden. Dabei besitzt der Meridian der stärksten Krümmung der Hornhaut bald eine dem Meridian der stärksten Krümmung der Linse gleiche Richtung — wobei allerdings die Krümmung des Linsenmeridians keinen bedeutenden Beitrag zum Gesamt-Astigmatismus liefert — bald eine entgegengesetzte. Manchmal erscheinen mehrere Glieder einer und derselben Familie davon befallen. Sehr häufig sind bedeutende Asymmetrien des Kopfes und Gesichtes, manchmal auf der Basis einer Rhachitis, vorhanden. Die meisten Fälle von angeborenem Astigmatismus gehören zur hypermetropischen Form.

Erworben findet sich der regelmässige Astigmatismus bei Veränderungen der Hornhautkrümmung durch Narben, wie nach Schnittwunden, besonders nach solchen, die in der Hornhaut, dem Hornhautrande oder in der Nachbarschaft des letzteren zum Zwecke einer Iris-Operation oder einer Entfernung der getrübten Linse angelegt werden. Nach Staroperationen findet sich die Richtung des Meridians schwächster

Krümmung am häufigsten ganz oder nahezu senkrecht zur Operationsnarbe.

Der regelmässige Astigmatismus kann ferner durch Veränderungen der Linse hervorgerufen werden, so durch eine schräge Lage derselben, wie bei einer angeborenen oder erworbenen Dislokation, oder durch Trübungen, wie beim Schichtstar. Auch soll ein Linsenastigmatismus bei unvollständiger Oculomotoriuslähmung infolge ungleichmässiger Kontraktion des Ciliarmuskels entstehen.

Die funktionellen Störungen bestehen in Klagen darüber, dass von jeher nicht gut gesehen wurde, aber auch keine passende Brille zur Verbesserung des Sehens gefunden werden konnte. Manchen fällt es auf, dass sie Gegenstände oder Figuren, die aus wag- und senkrecht verlaufenden Linien sich zusammensetzten, bald nur in der einen, bald nur in der anderen Richtung deutlich erkennen können. Auch unterliegt die Form der Gegenstände einer ungenauen Beurteilung; ein Quadrat erscheint als ein Rechteck, ein Kreis als eine Ellipse.

Entsprechend den verschiedenen Arten des Astigmatismus, sind ausserdem die einem hypermetropischen oder myopischen Refraktionszustande eigentümlichen funktionellen Störungen vorhanden.

Die Diagnose stützt sich auf das Ergebnis der Prüfung mittelst der Bestimmung der Sehschärfe (siehe S. 43) und die objektive Untersuchung mittels des Skiaskops (siehe S. 25) und der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten (siehe S. 31) und umgekehrten Bilde (siehe S. 27).

Eine Behandlung des Astigmatismus ist in optischer Beziehung durch Cylindergläser (siehe S. 44) möglich; bei dem Gebrauche derselben sind je nach dem Refraktionszustande die früher entwickelnden Grundsätze massgebend.

Beim **unregelmässigen Astigmatismus** besteht die Abweichung der Refraktion darin, dass eine verschiedene Brechung in verschiedenen Meridianen oder selbst in den verschiedenen Abschnitten eines und desselben Meridians stattfindet. (Siehe S. 45.)

Ursachen sind abnorme Krümmung der Hornhaut, wie eine Kegelform (Keratoconus), oder unregelmässige Abflachungen, Trübungen und Narben derselben, ferner Lageveränderungen der Linse, auch der sog. Nachtstar, und Einzeltrübungen des Glaskörpers.

Die funktionellen Störungen bestehen in Blendungserscheinungen und Herabsetzung des Sehvermögens, nicht selten begleitet von einer sog. Diplopia, Triplopia oder Polyopia monocularis.

Die Herabsetzung des Sehvermögens ist abhängig von der Unregelmässigkeit der Bilder auf der Netzhaut oder von der Abnahme ihrer Lichtstärke, das Sehen mehrerer Bilder dadurch bedingt, dass mehrere Bilder von demselben Gegenstande auf der Netzhaut entworfen werden.

Die Diagnose stützt sich, abgesehen von dem Ergebnis der Prüfung mittels der Bestimmung der Sehschärfe (siehe S. 45), auf die objektive Untersuchung der brechenden Medien (siehe S. 6 und 26). Das Bild des Augenhintergrundes erscheint mehr oder weniger unregelmässig oder verzerrt, insbesondere ist dies an der Sehnervenpapille auffällig.

Die Behandlung kann auf Beseitigung der Krankheitsursache selbst gerichtet sein; in denjenigen Fällen, in welchen beim Gebrauch der stenopäischen Spalte eine Besserung des Sehvermögens eintritt, wird eine solche gerne benützt, um der augenblicklichen Forderung, einen kleinen Gegenstand in der Nähe deutlich zu sehen, zu genügen. Für den Keratoconus kommen die hyperbolischen Gläser in Frage (siehe S. 45).

4. Anisometropie.

Unter Anisometropie ist eine Verschiedenheit der Refraktion beider Augen sowie des Grades derselben zu verstehen.

In der Regel ist die Refraktion beider Augen die gleiche; manchmal bestehen aber geringe Unterschiede in dem Grade der Kurzsichtigkeit oder Uebersichtigkeit. Ist Astigmatismus auf einem Auge vorhanden, so ist derselbe fast immer ein myopischer oder hypermetropischer, wenn das andere Auge myopisch oder hypermetropisch ist. Dabei kann ein Schielen vorhanden sein.

Finden sich grosse Unterschiede in der Refraktion beider Augen, wie hochgradige Kurz- und Uebersichtigkeit, so zeigt sich gewöhnlich ein asymmetrisches Verhalten des Gesichtes und selbst des Kopfes. Da für das kurzsichtige Auge das Breitgesicht, für das übersichtige das Langgesicht massgebend erscheint, so zeigt sich dementsprechend eine Verschiedenheit der Gesichtsform bei Anisometropie. In seltenen Fällen scheint sich eine Asymmetrie auch auf den

ganzen Körper zu erstrecken, so dass eine Körperhälfte schwächer entwickelt ist als die andere.

Erworben wird die Anisometropie durch verschiedenartige krankhafte Zustände, wodurch die Refraktion eines Auges eine Aenderung erfährt; am häufigsten ereignet sich letzteres durch Entfernung einseitiger Stare.

In Bezug auf die Behandlung in optischer Beziehung dürfte Folgendes zu beachten sein: Zunächst sind bei einem geringen Unterschiede in dem Grade desselben Refraktionszustandes entsprechende Gläser zu verordnen; ist der Unterschied ein bedeutender, so werden gewöhnlich nur gleiche Gläser vertragen, bei deren Wahl von dem Auge auszugehen ist, das den geringeren Grad der Ametropie oder die bessere Sehschärfe darbietet. Bei einer Verschiedenheit der Refraktion auf beiden Augen ist die individuelle Anpassung an die entsprechenden Gläser auszuprobieren und nicht selten findet eine Gewöhnung an dieselben bei längerem Gebrauche statt. Bei Benützung von Brillen für die Nähe bei verschiedenem Refraktionszustande beider Augen sind solche Gläser zu wählen, die beide Augen für die gleiche Entfernung korrigieren.

III.

Angeborene Anomalien des Auges.

Entwickelungsgeschichte. Die Augen bilden sich als zwei seitliche Ausstülpungen, Augenblasen genannt, am Vorderhirn, mit dem sie durch einen hohlen Stiel, den primitiven Nervus opticus, in Verbindung stehen. Die Augenblase unterliegt einer doppelten Einstülpung, einer an der lateralen, nach dem Ektoderm gewandten, und einer zweiten an der unteren Seite. Die erstere Einstülpung führt zur Bildung der Linse. Aus einer anfänglichen Verdickung des Ektoderms und der darauf folgenden Einstülpung, der Linsengrube, entsteht die Linse als eine vom äusseren Keimblatte sich abschnürende Hohlkugel; sie wird ausgefüllt durch die Linsenfasern, die aus den Zellen der medialen Wand der Kugel gegen die laterale zu wachsen; die Zellen der lateralen Wand wandeln sich in das Linsenepithel um. Da die Linseneinstülpung gegen die Augenblase hin erfolgt, so entsteht hieraus der doppelwandige Augenbecher. An diesem unterscheidet man eine innere oder distale und eine äussere oder proximale Wandung. Erstere wird zur Netzhaut, letztere zum Pigmentepithel. Mit der Linseneinstülpung tritt gleichzeitig an der unteren Fläche der Augenblase eine Einstülpung auf, die durch das Hineinwachsen des Glaskörpers vom Mesoderm her bedingt ist. Hiedurch entsteht die fötale Augenspalte, die später verwächst. Der an die Linse anstossende Rand der Augenblase wächst nach vorn unter Auflagerung von Mesoderm zur Iris und zum Corpus ciliare aus. Die Cornea, abgesehen von dem ektodermalen Epithel, und die Sklera sind Mesodermbildungen. Die Zellen des primitiven Nervus opticus wandeln sich in Stützzellen um, in das die Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen der Netzhaut, die späteren Sehnervenfasern, hineinwachsen. Beim Embryo geht ein Zweig der Arteria centralis retinae, die Arteria hyaloidea, durch den Glaskörper bis zur hinteren Linsenfläche (Tunica vasculosa lentis); sie bildet sich schon vor der Geburt zurück, der sie einschliessende Kanal lässt sich jedoch noch als Canalis Cloqueti oder hyaloideus in dem Glaskörper des Erwachsenen nachweisen.

1. Spaltbildungen oder Kolobome.

Beim Kolobom der **Augenlider** zeigt die Spalte eine Keilform, geht durch die ganze Dicke, sei es des oberen oder unteren Lides, und befindet sich gewöhnlich in der Mitte, mit der Basis am Lidrande. Die Ränder sind von einem weichen, rötlichen Saum eingefasst, der in seiner Fortsetzung die Verbindung mit der Skleralbindehaut herstellt; häufig ist noch in der Lücke ein besonderes mit letzterer verbundenes Zwischenstück vorhanden.

Eine Spaltbildung in den einzelnen Teilen des **Augapfels** hängt mit einem mangelhaften Verschluss der fötalen Augenspalte zusammen, sie kann die ganze Dicke der Bulbuswand in einem bestimmten Meridian betreffen und sich nicht bloss auf die Regenbogenhaut, die Linse und den Glaskörper erstrecken, sondern auch auf die ganze Uvea, die Netzhaut und den Sehnerven. Das Vorhandensein aller dieser Defekte oder wenigstens eines grösseren Teiles derselben bestimmt die Diagnose: **Coloboma oculi.**

Ein Kolobom der **Iris** zeigt sich in der Regel in der Form eines nach unten oder nach innen unten gelegenen, gleichschenkeligen Dreieckes von der Schwärze der Pupille; die Basis des Dreieckes entspricht dem Pupillarrand und die Spitze ist in der Nähe des Ciliarrandes gelegen. Ausdehnung und Form der Spalte sind verschieden. Bei einem sog. Brückenkolobom sind die am Pupillarrande liegenden Enden der Spaltränder durch eine fadenartig ausgespannte Membran miteinander verbunden, die wohl als Rest der persistierenden Pupillarmembran anzusehen ist.

Mit einer Irisspalte verbindet sich nicht selten eine seitliche Verschiebung der Pupille, die Korektopie, die auch für sich allein vorkommen kann.

Bei einem Kolobom der **Linse** erscheint der untere Rand abgeplattet, seine Mitte leicht eingekerbt oder selbst halbmondförmig gestaltet. Damit kann ein Kolobom der **Zonula** verbunden sein, letzteres aber auch für sich allein vorkommen. Dadurch entsteht eine **Verschiebung der Linse,** Ektopie genannt. Dabei können die einzelnen Zonula-Fasern zugleich eine ungleiche Länge besitzen. Am häufigsten findet sich eine Verschiebung der Linse nach oben, fast ebenso häufig nach oben und innen, etwa halb so oft nach oben und aussen. Dabei zeigt

die Iris in der einen oder anderen Hälfte, bezw. in dem einen oder anderen Quadranten eine verschiedene Lage nach vorn und hinten, was sich in einer ungleichen Tiefe der vorderen Kammer ausdrückt. Der weiter nach hinten liegende Teil der Iris wird hauptsächlich bei Bewegungen des Auges in zitternde, schlotternde Schwingungen versetzt (Iridodonesis).

Was den Verlauf anlangt, so bleiben die Linsen in der grössten Mehrzahl der Fälle durchsichtig. Häufig kommt es zu einer, manchmal nur kurze Zeit bestehenden Aenderung des Ortes der Linse, vorzugsweise bei stärkeren Bewegungen des Auges oder bei raschen Stellungsveränderungen des Kopfes. Dabei kann die Linse in die vordere Kammer luxiert werden und dann wieder durch die Pupille spontan oder bei einer bestimmten Stellung des Kopfes hindurchschlüpfen, um ihre frühere Stelle einzunehmen. Auch kann die Linse in der Pupille eingeklemmt werden. Im allgemeinen ist hiedurch die Gefahr einer intraokularen Drucksteigerung gegeben.

Das Kolobom des **Corpus ciliare** ist am häufigsten eine Fortsetzung des Koloboms der Aderhaut und Netzhaut oder gleichzeitig mit einem Kolobom des Iris anzutreffen. Die Ciliarfortsätze zeigen hiebei eine veränderte Stellung, kümmerliche Entwickelung oder Einknickung bis zur ausgesprochenen Raphebildung entsprechend dem vertikalen Meridian nach unten.

Gemeinschaftlich mit einem Kolobom der **Netzhaut** findet sich ein solches der **Aderhaut.** In erster Linie handelt es sich um einen Netzhautdefekt, der auf einen fehlenden Verschluss der Fötalspalte zurückzuführen ist; hiemit verknüpft sich eine sekundäre Störung in der Entwickelung der Aderhaut und der Sklera.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigt sich in der Regel das Kolobom der Aderhaut und der Netzhaut am Boden des Auges als ein lebhaft weissglänzendes Oval, dessen längerer Durchmesser dem vertikalen Meridian des Auges entspricht. Diesem glänzenden Reflex ist eine etwas graublaue Färbung beigemischt, auch sind manchmal dunkelbräunliche Stellen vorhanden. Besondere Abtönungen der Färbung kommen durch unregelmässige Ausbuchtungen der Sklera zu stande. Der Rand des Spaltes ist von einem stärkeren Pigmentsaum eingerahmt.

Die grössere Zahl der Blutgefässe innerhalb des Koloboms besteht aus den die Sklera durchbohrenden Ciliararterien und ihren Verzweigungen in der Aderhaut; doch finden sich auch Gefässe, deren unregelmässiger Verlauf sie als der Sklera selbst angehörig erkennen lässt. Die Ausbreitung der Netzhautgefässe über dem Kolobom ist teils eine ungewöhnliche, teils streichen einzelne Gefässzweige, aus der Centralarterie stammend, in der Nähe des Koloboms, ja oft ganz nahe den Rändern desselben hin, ohne in das Kolobom einzutreten. Die Ausdehnung des Defektes ist eine verschiedene; er beginnt entweder schon oberhalb der Sehnervenpapille, die er sonach umschliesst, oder erst in der Nähe des unteren Randes derselben.

Was die funktionellen Störungen anlangt, so kann die Sehschärfe normal oder stark herabgesetzt sein. In der Regel besteht ein der Gestalt des Koloboms nahezu oder ganz entsprechender Gesichtsfeldausfall. Häufig findet sich eine Myopie, ausserdem Strabismus convergens und Nystagmos.

Als Begleiterscheinungen oder Komplikationen sind eine Reihe von gleichzeitig angeborenen Störungen nachzuweisen. In vielen Fällen zeigt die Hornhautbasis eine Birnform, der Hornhautrand ist nach unten verzogen, die Krümmung der Hornhaut eine stärkere oder die Hornhaut erscheint klein. Zugleich mit dem Kolobom der Ader- und Netzhaut kann ein solches in den übrigen Teilen des Auges vorhanden sein. Verhältnismässig selten erscheint das Kolobom der Netz- und Aderhaut durch eine Katarakt kompliziert. Häufig findet sich aber entsprechend dem Kolobom der Netz- und Aderhaut eine Ausbuchtung der Sklera, Skleralstaphylom oder Skleralcyste genannt. Die Ausbuchtung zeigt ihre grösste Tiefe in der Gegend des Aequators mit mehr oder weniger steilen Rändern und erscheint der unteren Bulbuswand gleichsam aufgesetzt. Solche Veränderungen beeinflussen manchmal die Ausbildung des ganzen Auges derartig, dass es zur Entwickelung eines Mikrophthalmos kommt.

Selten findet sich ein Kolobom nach innen oder aussen, häufiger ein solches an der Stelle der Macula lutea, ein **centrales Kolobom**, wobei eine dem Bilde eines Koloboms der Netz- und Aderhaut entsprechende ophthalmoskopische Veränderung sichtbar ist.

Heredität scheint eine gewisse Rolle zu spielen; häufig sind noch andere Entwickelungs- und Hemmungsbildungen vorhanden, wie Taubstummheit, Mangel, Doppelbildung und Verwachsung von Fingern und Zehen, Hasenscharte, Gaumenspalte, Atresia ani, Meningocele, Mikrocephalie und Idiotismus.

Bei einem Kolobom des **Sehnerven**, welches bei Störungen des Verschlusses der Optikusrinne entsteht, erscheint ophthalmoskopisch die Sehnervenpapille bedeutend, ja um das Doppelte und noch mehr des normalen Sehnerven-Querschnittes vergrössert und ihre Form als eine unregelmässige, längsovale, stark nach unten ausgezogene. Dabei stellt die Papille eine schräg nach unten tief abfallende Scheibe oder eine kesselförmige Exkavation dar. Die Vertiefung betrifft die Papille entweder ganz oder teilweise, immer aber am ausgesprochensten die untere Hälfte. Die Farbe der Papille ist eine graue bis bläulich-weisse, ihre Grenzen sind durch einen sog. Skléralstreif oder durch reichliche und unregelmässige Anhäufungen von Pigmentmassen, in der Regel am äusseren und unteren Rande, bezeichnet. Diese Gefässe treten aus dem unteren Teile oder in der Mitte der Papille oder selbst nach oben hervor und sind teilweise durch die Tiefe der Exkavation verborgen. In seltenen Fällen bietet die Sehnervenpapille eine Trichter- und Ampullenform dar.

Funktionell findet sich eine Herabsetzung der Sehschärfe, manchmal mit Ausfall dieses oder jenes Quadranten des Gesichtsfeldes; ausserdem besteht häufig Nystagmos. Als Komplikationen wurden chorio-retinitische Veränderungen, Mikrophthalmos und Arteria hyaloidea persistens gefunden.

Hinsichtlich der Sichel oder des Conus nach unten als eines rudimentären Koloboms des Sehnerven siehe S. 249.

2. Anomalien des ganzen Auges.

a) Pigmentanomalien.

Beim Pigmentmangel, dem sog. **Albinismus**, erscheint, abgesehen von der hellen Farbe der Cilien und der Augenbrauen, die Iris weisslich-rot in verschiedenen Abtönungen, die Pupille eng und bei Durchleuchtung des Auges zeigen sich die dünnen Stellen der Iris rötlich leuchtend wie die Pupille selbst. Ophthalmoskopisch treten wegen des Pigmentmangel nicht bloss in der Pigmentschicht der Netzhaut, sondern auch in dem Gewebe

der Aderhaut, die mit Blut gefüllten Aderhautgefässe ungemein scharf gezeichnet auf dem hellen, gelblich-weissen Grunde der Innenfläche der Sklera hervor. Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist nicht selten durch einen dunkelgrauen Farbenton ausgezeichnet.

Von funktionellen Störungen ist besonders eine hochgradige Lichtscheu ausgeprägt; ausserdem besteht eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_3$—$^1/_{20}$ und häufig ein mit Strabismus convergens verbundener Nystagmos. Die Farbenempfindung ist nicht gestört.

Ein Pigmentüberschuss, die sog. **Melanosis**, kann an den verschiedenen Stellen des Auges zugleich oder nur teilweise vorhanden sein. Sie erscheint äusserlich an der Sklera entweder als gruppenweise angeordnete Flecken gewöhnlich zwischen den Durchtrittsstellen der vorderen Ciliargefässe oder in der Form von breiten Ringen, welche die Hornhaut mit teilweiser Unterbrechung an der nasalen oder temporalen Seite umziehen. Die Färbung ist eine schmutzig grau-schwarze, häufig in's Bräunliche spielend.

An der Iris kommen schwarz oder schwarz-braun gefärbte, manchmal schollenartige Erhebungen, sog. Pigmentflecke oder Naevi, vor, sowie am Pupillarrande abnorm pigmentierte, schwammähnliche Auswüchse.

Die Iris beider Augen kann auch verschieden gefärbt sein, ein Verhalten, das als Heterophthalmos oder Heterochromie bezeichnet wird.

Grössere oder kleinere schwarze Flecken oder Streifen finden sich ferner noch in der Aderhaut, der Pigmentepithelschicht der Netzhaut und in der Sehnervenpapille.

b) Mikrophthalmos und Anophthalmos.

Unter **Mikrophthalmos** versteht man eine ungewöhnliche Kleinheit des Auges; äusserlich ist sie besonders deutlich erkennbar an der geringen Krümmung der durchsichtigen Hornhaut, wozu sich häufig eine Kleinheit derselben, eine Mikrocornea, hinzugesellt.

Die funktionellen Störungen sind folgende: Die Herabsetzung des centralen Sehvermögens ist eine bedeutende, das Gesichtsfeld zeigt sektorenförmige Ausfälle oder konzentrische Einschränkung, auch kann eine partielle Farbenblindheit be-

stehen. Von Seiten der Augenmuskeln sind Nystagmos und Schielstellungen, sowie die Ptosis zu erwähnen.

Häufig sind Komplikationen anzutreffen, wie Trübungen der Hornhaut, Trübung und Ektopie der Linse, Kolobombildung der Iris, seltener der Aderhaut, der Netzhaut und des Sehnerven. Die Netzhaut zeigt mitunter die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Entfärbung des Pigmentepithels oder diejenigen einer Retinitis pigmentosa; zugleich erscheinen die Netzhautgefässe schwach kalibriert, insbesondere die Arterien fadenförmig. Die Sehnervenpapille ist grau-weiss oder weiss verfärbt; auch werden hie und da zugleich seröse Cysten in der Augenhöhle beobachtet.

Der Mikrophthalmos kommt fast immer auf beiden Augen vor; auffallend häufig ist das Vorkommen bei Geschwistern. Die geistige Entwickelung ist nicht selten eine mangelhafte; manchmal findet sich zugleich eine Mikrocephalie oder selbst Idiotismus.

Der Mikrophthalmos bildet den Uebergang oder die Zwischenstufe zum Anophthalmos.

Die Bezeichnung: Anophthalmos ist insofern unrichtig, als das Auge nicht fehlt, sondern sich nur ein Rudiment desselben in der Augenhöhle vorfindet.

Beim **Anophthalmos** findet sich zunächst hinter einer verengten oder geschlossenen Lidspalte bei gleichzeitig eingezogenen Lidern eine von der Bindehaut ausgekleidete Höhlung. Erst bei näherer Betrachtung und Betastung ist in der Tiefe derselben ein rundlicher, knopf- oder erbsenartiger, rötlich- oder weiss-gelblich durchscheinender Körper anzutreffen, der eine verschiedene Konsistenz darbieten kann. Häufig sind zugleich seröse Cysten in der Augenhöhle vorhanden; sie stellen sich als verschieden grosse, grau-blau durchscheinende, das untere Lid vordrängende Blasen dar, sind von Bindehaut überzogen, erstrecken sich manchmal tief nach hinten und stehen in der Regel mit dem Augenrudiment in Verbindung.

Der Anophthalmos kommt fast dreimal so häufig doppel- als einseitig vor; manchmal haben mehrere Geschwister einen beiderseitigen Anophthalmos aufzuweisen. Von anderen, gleichzeitig angeborenen Störungen sind Hasenscharte, Gaumenspalte, Polydaktylie zu erwähnen. Auch kommt ein einseitiger Anophthalmos zugleich mit Iris- und Aderhautkolobom des anderen Auges vor.

3. Missbildungen der einzelnen Teile des Auges.

Bei Missbildungen des Schädels erfahren die Knochenteile der **Augenhöhle** Verschiebungen oder mangelhafte Ausbildung, wodurch im weiteren die Form der Augenhöhle verändert wird. Ein Hirnbruch kann in eine oder beide Augenhöhlen hineinragen.

An den **thränenableitenden Organen** wurden doppelte Thränenkanälchen, doppelter Thränensack, sowie eine Thränensackfistel beobachtet.

Verschliessungen der **Lidspalte** zeigen sich als epitheliale Verklebung; auch kann die Lidspalte überhaupt nicht gebildet sein (Kryptophthalmos).

Unter Epicanthus wird eine Hautfalte verstanden, die im inneren Augenwinkel aus der normalen Mittelfalte des oberen Lides hervorgeht und über die innere Lidkommissur auf das untere Lid mit einem nach aussen konkaven Rand übergeht.

Ein vollständiger oder nahezu vollständiger Mangel der Augenlider wurde zugleich mit anderen ausgedehnten Missbildungen des Gesichtes beobachtet.

Eine kleine, gewöhnlich querovale Hornhaut, eine sog. **Mikrocornea,** findet sich beim Mikrophthalmos.

Eine Vergrösserung der Hornhaut wird als **Megalocornea,** Keratoglobus oder Staphyloma pellucidum bezeichnet. Da gleichzeitig eine Verdünnung und dadurch eine gesteigerte Durchsichtigkeit der Hornhaut vorhanden ist, erhält das Auge einen eigentümlichen Glanz, der demjenigen einer polierten Stahlplatte ähnelt. Dabei erscheint die Hornhaut scharf gegen die Sklera abgegrenzt und die vordere Kammer tief. Irgendwelche krankhafte Erscheinungen oder anderweitige Formveränderungen sind aber am Auge nicht vorhanden, insbesondere bleibt die Hornhaut für immer durchsichtig, was im Gegensatze zur Trübung der vergrösserten Hornhaut beim sog. Buphthalmos zu beachten ist.

Die **Iris** kann vollkommen fehlen oder nur noch erhalten sein in der Form einiger Vorsprünge am ciliaren Rand. Dieser Zustand wird als Irideremie oder Aniridie bezeichnet. Dadurch erscheint das grauschwarze Pupillargebiet ungefähr so gross wie die Hornhaut. Die Linse ist gewöhnlich in der Form eines vorderen und hinteren Polarstares getrübt, mit welchem streifenförmige Trübungen vom Aequator her sich vereinigen können; hie und da ist nur die hintere Corticalis

getrübt. Häufig ist gleichzeitig eine Ektopie der Linse vorhanden, selten ein Kapselstar.

Ferner kann durch eine mangelnde Rückbildung der fötalen Pupillarmembran eine vorhangartige, unvollkommene Verschliessung der **Pupille** erfolgen, es ist dies die sog. Membrana pupillaris perseverans. Das Bild ist folgendes: In der Gegend des Circulus arteriosus iridis minor erheben sich feine und gröbere, graue Fäden, die oft arkadenartig über den Pupillarrand hinwegziehen und zur vorderen Linsenkapsel treten, auf der sie isoliert oder in eine häufig bräunlich gefleckte, graue, unregelmässige Platte eingesenkt endigen. Der Pupillarrand erscheint frei und die Pupille erweitert sich bei Einträufelung von Atropin. Nicht selten finden sich als Andeutung der Pupillarmembran kleine, kurze Fäden, die untereinander verbunden sein können. Ausnahmsweise wurde zugleich ein vorderer Kapselstar gefunden, manchmal ein Rest von Gefässen im Glaskörper, hie und da auch eine Irisspalte.

Als Abweichung der Form der **Linse** finden sich der Lenticonus anterior und posterior. Beim Lenticonus anterior ragt die Linsen-Vorderfläche in der Form eines regelmässig gebauten, durchsichtigen Kegels weit in die vordere Kammer hinein. Beim Lenticonus posterior wird bei der Untersuchung mittels seitlicher Beleuchtung tief im Auge, entsprechend der Sagittalachse, ein lichtreflektierender Trichter oder Kegelmantel wahrgenommen, wobei zugleich die Erscheinungen des unregelmässigen Astigmatismus auftreten.

Als Unikum ist die Beobachtung einer gekerbten Linse zu bezeichnen; die hintere Fläche zeigte auf beiden Augen eine fast 1 mm tiefe, hufeisenförmige Rinne, deren Oeffnung nach unten gerichtet war.

Im **Glaskörper** werden strangartige Gebilde beobachtet, die in der Richtung von der Eintrittsstelle des Sehnerven nach der hinteren Linsenfläche zu verlaufen; sie können zunächst eine Arteria hyaloidea persistens darstellen. Im Augenspiegelbild erscheint eine solche als ein fadenartiger Strang, der von der Sehnervenpapille aus mitten durch den Glaskörper bis an die hintere Linsenkapsel verläuft, bei Augenbewegungen hin und her schwankt und mit Blut gefüllt erscheint. In der Regel entspringt die Arteria hyaloidea von einem Hauptaste der Arteria centralis retinae im Bereiche der Papille oder einem Nebenaste, auch wurde sie in mehrere

Aeste geteilt beobachtet. Der Ansatz der Arterie an der Linsenkapsel zeigt eine knopfförmige Verdickung mit den Erscheinungen einer Cataracta polaris posterior spuria (siehe S. 267).

Eine obliterierte Arteria hyaloidea erscheint in der Form eines kurzen Zapfens oder von strangförmigen Gebilden. Hierbei können die Wandungen des Canalis hyaloideus stärker entwickelt sein.

Der Canalis hyaloideus persistens kennzeichnet sich ebenfalls als ein Strang, der den Glaskörper durchläuft; er ist durchsichtig, zeigt eine ampullenartige Erweiterung entsprechend der Sehnervenpapille und kann sich am vorderen knopfförmig gestalteten Ende in einzelne Membranen auflösen.

In der **Netzhaut** werden Gefässschlingen der Arterien beobachtet, die in den Glaskörper hineinragen und von einer äusserst feinen Bindegewebsscheide umhüllt sind; sie werden manchmal mit einer Arteria hyaloidea persistens verwechselt.

Ferner können die Netzhautgefässe unvollkommen gebildet sein. Nicht selten sind feine weisse, leicht glänzende Streifen anzutreffen, welche die Gefässe, vorzugsweise die arteriellen, umscheiden; sie sind als Fortsetzung des Bindegewebes der Lamina cribrosa zu betrachten.

Weiter kommen Gefässe vor, die nicht von der Arteria centralis retinae, sondern von dem Ciliargefässsystem stammen, sog. cilio-retinale Gefässe; sie sind ophthalmoskopisch daran kenntlich, dass sie in der Nähe der Papille hakenförmig umbiegen und dann verschwinden, als ob sie in die Aderhaut oder in die Sklera eintreten wollten.

Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut erscheinen als weissliche, asbestartig glänzende Büschel am häufigsten am oberen oder unteren Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven, so dass eine flammenartige Figur entsteht. Streichen die markhaltigen Nervenfasern nach der temporalen Seite über die Macula hinaus, so umkreisen sie bogenförmig die letztere und stellen einen gegen die Macula zu offenen Ring dar.

An der **Sehnervenpapille** kann die sog. physiologische Exkavation eine starke Vertiefung und zugleich eine fast bis zum Rande reichende Ausdehnung darbieten; hie und da findet sich in diesem oder jenem Quadranten eine nahezu kreisrunde, graue, scharfrandige Vertiefung von $^1/_4$—$^1/_3$ Papillendurchmesser (atypische physiologische Exkavation). Auch kann die Lamina cribrosa völlig fehlen

oder die Sehnervenpapille eine Abweichung der Form, beispielsweise eine nach unten zugespitzte, birnähnliche, aufweisen.

An den **Augenmuskeln** können die Erscheinungen einer Lähmung hervortreten, so eine solche des Musculus rectus externus, nicht selten gleichzeitig mit den Erscheinungen einer Lähmung des Nervus facialis. Noch häufiger als der Musculus rectus externus sind die von dem Nervus oculomotorius versorgten Musculus rectus superior und obliquus inferior betroffen; in der Regel ist damit ein Herabhängen des oberen Lides, eine Ptosis, verknüpft. In seltenen Fällen sind alle Augenmuskeln mit Ausnahme des Musculus sphincter pupillae und des Musculus ciliaris gelähmt, und zwar in verschiedenem Grade, so dass eine angeborene Ophthalmoplegia externa vorhanden ist.

Diesen Lähmungen können teils Entwickelungsstörungen der Muskeln teils solche der Augenmuskelnerven und der Augenmuskelkerne zu Grunde liegen.

4. Angeborene Krankheiten und Funktionsstörungen.

Abgesehen von angeborenen Geschwülsten der verschiedenen Teile des Auges, der Augenlider und der Augenhöhle sei hier bemerkt, dass auch eine Reihe von Entwickelungsstörungen des Auges auf intrauterine Entzündungen zurückgeführt wird.

An der **Hornhaut** kommen randständige Trübungen, bald ring- bald zungenförmige, oder auch diffuse vor.

Beim Buphthalmos, auch als Megalophthalmos, Hydrophthalmos congenitus, Augen-Wassersucht oder Cornea globosa opaca bezeichnet, erscheint die Hornhaut wie behaucht, meistens an einzelnen Stellen stärker, seltener im ganzen zart getrübt, und zugleich in ihren Durchmessern bedeutend vergrössert. Der Hornhautrand zeigt hiebei schon frühzeitig eine unregelmässige Begrenzung und die benachbarte Sklera ein bläulich-weiss durchscheinendes Aussehen. Allmählich nimmt die Trübung der Hornhaut zu, am Hornhautrand werden zahlreiche mehr oder weniger stark gefüllte Gefässe sichtbar und die benachbarte Sklera erscheint blaugrau und verdünnt, wie überhaupt die Begrenzung zwischen Hornhaut und Sklera um so verwischter wird, je mehr sich letztere verdünnt. Die vordere Kammer ist ungemein tief, die Pupille

wenig beweglich oder selbst unbeweglich und weit, die Iris von atrophischem Aussehen. Gestattet die Hornhauttrübung noch einen Einblick in das Augen-Innere, so findet sich eine mehr oder wenige tiefe randständige Exkavation der Sehnervenpapille, verbunden mit einer geringen Atrophie des Netzhautpigments und der Aderhaut; die Netzhautgefässe erscheinen schwach kalibriert. Die beschriebenen Veränderungen der Hornhaut sowie des ganzen Auges sind bedingt durch einen gesteigerten intraokularen Druck, der schon intra-uterin oder in den ersten Lebensmonaten begonnen (Glaucoma congenitum) hat und fortdauert. Entsprechend der, oft anfallsweise stärker auftretenden, intraokularen Drucksteigerung machen sich heftige Schmerzen geltend.

Die nähere Ursache für das Auftreten des Buphthalmos ist noch unbekannt. Im Verlaufe sinkt die Sehschärfe mehr und mehr und kann eine Erblindung eintreten.

Die Behandlung ist eine operative und besteht in der Ausführung einer möglichst frühzeitigen Iridektomie zum Zwecke der Herabsetzung des intraokularen Druckes.

Als angeborene Trübungen der **Linse** finden sich zunächst der vordere und hintere Centralkapselstar, Cataracta polaris anterior und posterior.

Der angeborene vordere Centralkapselstar zeigt dieselbe Beschaffenheit, wie der erworbene (siehe S. 135), und kommt ein- oder doppelseitig entweder als einzige Linsentrübung zur Beobachtung oder kombiniert mit anderen angeborenen Linsentrübungen oder Anomalien des Auges, wie Iriskolobom, Buphthalmos, Albinismus. Auch wurden kleine, rundliche Kapselstare entsprechend den Anheftungsfäden der Membrana pupillaris perseverans gefunden.

Beim hinteren Centralkapselstar findet sich eine umschriebene, glänzend weiss reflektierende Trübung, in der Regel von der Grösse eines Hanf- oder Mohnkornes und von runder Form; sie ist nach vorn konkav, nach hinten etwas spitz und liegt unmittelbar hinter der Linsenkapsel bezw. auf derselben und wird daher, da die Kapsel an und für sich unbeteiligt ist, auch als Cataracta polaris posterior spuria bezeichnet.

Der beschriebene Star kommt in sonst gesunden Augen ein- und doppelseitig vor, aber auch im Zusammenhange mit anderen angeborenen Störungen, insbesondere mit solchen im Bereiche der Arteria hyaloidea.

Trübungen der Rindensubstanz erscheinen als Punkt- und Sternstar sowie als Schichtstar, letzterer in gleicher Form wie der erworbene (siehe S. 136). Beim Punktstar, Cataracta punctata, sind gewöhnlich ausserordentlich kleine, punkt- oder keilförmige Trübungen in verschiedener Anzahl in der Rindensubstanz verteilt; sie sind an den Polen mitunter in Form einer dreistrahligen Figur angeordnet. Beim Sternstar, Cataracta stellata, findet sich in der Nähe des vorderen Poles eine Reihe von kurzen, sich teilenden getrübten Linien.

Als besondere Formen der angeborenen Linsentrübungen kommen noch der Centrallinsen- und Spindelstar zur Beobachtung.

Beim Centrallinsenstar, Cataracta centralis, zeigt der Kern der Linse eine meist kleine, intensiv weisse, kugelige Trübung. Häufig sind gleichzeitig vorderer oder hinterer Polarstar vorhanden, ferner Nystagmos; in der Regel handelt es sich um einen Mikrophthalmos. Unter Spindelstar, Cataracta fusiformis, versteht man eine Trübung, welche die ganze Länge der Linsenachse einnimmt; sie kommt für sich allein oder in Verbindung mit Centrallinsen- oder Kapsel-Star oder schichtstarähnlichen Trübungen vor.

Wenn infolge intra-uteriner Entzündungen die Arteria hyaloidea persistiert, so kann eine membranartige Trübung des **Glaskörpers** in der Form einer falten- oder zeltartigen Erhebung entstehen. Dieselbe ist mit der Netzhaut am hinteren Pol verschmolzen und kann selbst einen grossen Teil der Sehnervenpapille verdecken.

Intra-uterine Entzündungen der **Iris** gehen gewöhnlich mit Beteiligung der ganzen **Uvea** einher. Abgesehen von zahlreichen hinteren Synechien, einer Cataracta accreta und Bindegewebsentwickelung im Glaskörper bleibt das erkrankte Auge in seinem Wachstum mehr oder weniger bedeutend zurück und erscheint selbst atrophisch.

Die **Netzhaut** erkrankt in der Form einer Pigmentdegeneration: **Retinitis pigmentosa.**

Zahlreiche, zierliche, spindel- oder sternförmige, schwarze Pigmentflecke bedecken die Peripherie des Augenhintergrundes und hängen durch feinere oder gröbere Pigmentstreifen miteinander zusammen, so dass im allgemeinen ein ausgedehntes, mehr oder weniger dichtes Netz von Pigment sichtbar ist, das allmählich nach der Eintrittsstelle des Seh-

nerven dünner wird und zuletzt verschwindet. Die Gefässe, die Arterien gewöhnlich stärker als die Venen, erscheinen verschmälert oder erstere selbst als weisse Stränge und häufig sind auch Pigmentstreifen entlang den Gefässen nachzuweisen, die sogar dadurch verdeckt werden können. Die Eintrittsstelle des Sehnerven zeigt ein mehr gleichmässiges, gelblich-graues bis gelblich-weisses Aussehen. In der Aderhaut ist mitunter eine deutliche Verdickung der Gefässwandungen sichtbar, indem dieselben eine gelbliche Umsäumung aufzuweisen haben oder in hellgelbe Streifen umgewandelt sind. Helle, glänzende Fleckchen sind auf Drusenbildungen der Lamina elastica zurückzuführen, die in besonders entwickelter Weise am Papillenrande beobachtet wurden. Die Linse zeigt häufig eine hintere Polarkatarakt oder eine sternförmige Trübung der hinteren Corticalis. Seltener finden sich vorderer Kapselstar oder Trübungen und Cholestearinkrystalle im Glaskörper.

Von funktionellen Störungen erscheint als die auffälligste Störung die sog. Nachtblindheit oder Hemeralopie. Die centrale Sehschärfe kann dabei eine normale oder nahezu normale sein; dagegen ist eine konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden, so bedeutend, dass die Ausdehnung desselben in seinen verschiedenen Meridianen auf 5^0-10^0 herabsinkt. Die Farbenempfindung ist in der Regel normal. Häufig besteht Nystagmos.

Im Verlaufe nimmt die Menge des Pigments zu, die Papille zeigt mehr und mehr ein atrophisches, gelblich-weisses Aussehen, die centrale Sehschärfe sinkt meist, wenn auch sehr langsam, das Gesichtsfeld wird mehr und mehr eingeschränkt und allmählich kann eine Störung des Farbensinnes hinzutreten.

Bei der Uebertragung der uns noch unbekannten Krankheitsursache spielen sowohl Erblichkeitsverhältnisse als auch Blutsverwandtschaft der Eltern eine gewisse Rolle. Von anderweitigen gleichzeitigen Störungen sind zu erwähnen: Taubheit oder Schwerhörigkeit, Idiotismus, Mikrocephalos, Hydrocephalos, überzählige Finger, Stottern und sog. essentielle Kinderlähmung.

Eine Behandlung ist, wie auch bei den noch zu erwähnenden Störungen, aussichtslos.

Der **Sehnerv** erkrankt in der Form einer Atrophie; die Sehnervenpapille erscheint gleichmässig grau oder weiss-

lich-grau verfärbt, scharf begrenzt; die Arterien sind mehr oder weniger verengt. Zugleich ist Erblindung und hochgradiger Nystagmos vorhanden.

Auch in diesen Fällen sind Blutsverwandtschaft und Heredität zu berücksichtigen; so können Sehnervenatrophie und Retinitis pigmentosa nebeneinander bei mehreren Mitgliedern einer Familie vorkommen. Manchmal besteht Hydrocephalos internus oder hochgradige Verbildung der Schädelknochen, auch fötale Leptomeningitis.

Von **funktionellen Störungen,** wobei eine ophthalmoskopische Veränderung des Sehnerven oder des Augenhintergrundes überhaupt fehlt, werden beobachtet: Herabsetzung der Sehschärfe, besonders bei hochgradiger Uebersichtigkeit und beim Astigmatismus, doppelseitige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung, Nachtblindheit und Farbenblindheit.

Nachtblindheit bleibt das ganze Leben hindurch ohne weitere Komplikationen bestehen und wurde teils bei mehreren Kindern derselben Familie festgestellt, teils durch mehrere, 4 und 6 Generationen hindurch verfolgt.

Die Farbenblindheit ist am häufigsten eine Rot-Grün-Blindheit; Blau-Gelb-Blindheit und totale Farbenblindheit sind sehr seltene Störungen.

Die Zahlen über das Vorkommen der angeborenen Farbenblindheit schwanken in ziemlich bedeutenden Grenzen. Untersuchungen von Schulen haben beispielsweise in Schweden 3,45 bis 4,54 %, in Dänemark 2,64 %, in Norwegen 10,24 %, in Frankreich 3,57 %, in Deutschland 1,7 bis 4 % Farbenblinde ergeben.

Die Heredität spielt entschieden eine Rolle; am besten sind die Hereditätsverhältnisse bei den Rot-Grün-Blinden erforscht. In der Regel geht die Anomalie vom Grossvater auf den Enkel über, während die Tochter eines farbenblinden Vaters fast ausnahmslos, sehr häufig auch der Sohn, frei bleibt.

IV.

Verletzungen.

Verletzungen des Auges, seiner Schutzorgane und Nebenapparate sind: 1. **direkte:** Stich-, Schnitt-, Riss- und Hiebwunden, 2. **indirekte:** Einwirkung stumpfer Gewalt, 3. **Schusswunden**, 4. **Verletzungen** durch **eindringende** und **einheilende Fremdkörper** und 5. **thermische** und **chemische Einwirkungen**. Wie an anderen Stellen des Körpers, so treten auch am Auge bestimmte **Wundkrankheiten** auf.

1. Direkte Verletzungen.

Direkte Verletzungen der **knöchernen Ränder** und **Wände** der **Augenhöhle** durch Säbelhiebe, Fall auf scharfe Kanten aus grosser Höhe, Stösse mit mehr oder weniger spitzen Körpern gehen in der Regel mit solchen der benachbarten Knochen- und Weichteile einher und gehören grösstenteils in das chirurgische Gebiet. Blutungen in der Augenhöhle und Verletzungen der Weichteile derselben können zugleich stattfinden; das Auge selbst pflegt in der Regel auszuweichen. Nicht selten sind die gleichzeitigen Erscheinungen einer Gehirnverletzung vorhanden.

Bei Stich-, Schnitt-, Hieb- und Risswunden der **Augenlider** kommt es auf die verschiedene Tiefe, sowie auf die Richtung der Wunde an, ob dieser oder jener Folgezustand sich entwickelt. Werden die Lider in ihrer ganzen Dicke durchtrennt, so können sich die Wundränder in der Form eines Spaltes, eines sog. traumatischen Koloboms, überhäuten; bei einer gleichzeitigen Verletzung der Skleralbindehaut kommt es zu einer Verwachsung des Lides mit

dem Auge (Symblepharon). Werden die Muskelbündel des Hebers des oberen Lides getroffen, so bleibt eine stärkere oder geringere Ptosis zurück. Bei querverlaufenden Wunden des Tarsus erfolgt eine Verödung der Meibom'schen Drüsen.

In Fällen, in denen eine hochgradige Zerreissung der Lidhaut und der Weichteile in der nächsten Umgebung des Auges stattgefunden hat, ist die Gefahr der Entstehung eines Ektropions durch Narbenzug vorhanden.

Bei Wunden der **Thränenkanälchen** und des **Thränensackes** kommt es zu einer Verwachsung der Wände und dadurch zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Verschluss dieser Teile.

Schnitt- und Risswunden der **Bindehaut** finden sich häufig zugleich mit solchen des Lides in seiner ganzen Dicke. Bei Wunden der Skleralbindehaut liegt die Sklera bloss oder ist mitverletzt.

Die Behandlung hat vor allem eine möglichst genaue Vernähung und Glättung der Wundränder anzustreben, zugleich ist bis zur vollendeten Heilung ein Schlussverband anzulegen. Bei Spaltbildung ist eine Anfrischung der Ränder, bei grösseren Substanzverlusten der Haut der Augenlider eine Blepharoplastik erforderlich.

Direkte Wunden der **Hornhaut** unterliegen einer verschiedenen Beurteilung, je nach der Tiefe, Lage und Art der Verletzung, da hierdurch sehr mannigfaltige Folgezustände geschaffen werden.

Schnitt- oder Hiebwunden der Hornhaut entstehen vorzugsweise mit Messer- oder Scherenklingen, ausserdem mit den verschiedensten schneidenden Körpern. Solche Verletzungen erscheinen als lineare Trennungen des Hornhautgewebes mit gequollenen, getrübten und je nach der Form des verletzenden Körpers unregelmässigen und zerfetzten Rändern (Risswunden). In der Umgebung der Ränder erscheint die Hornhaut leicht gleichmässig trübe und zugleich von streifenförmigen Einzeltrübungen durchsetzt.

Stichwunden der Hornhaut, durch Nadeln, Dornen oder Eisensplitter hervorgebracht, erscheinen als rundliche oder leicht eckige, graue Trübungen, wenn der eindringende Körper gerade nach hinten gerichtet war. Bei schiefer Richtung des letzteren zeigt sich die Trübung, besonders in frischen Fällen, mehr in Form eines dem längeren Wundkanale entsprechenden trüben Streifens.

Schnitt- und Stichwunden durchsetzen in der Regel die ganze Dicke der Hornhaut und werden alsdann als **penetrierende** oder **perforierende** bezeichnet. Ist dies der Fall, so fliesst der Humor aqueus aus und die vordere Kammer erscheint aufgehoben. Die Regenbogenhaut legt sich an oder in die Hornhautwunde oder tritt vor die Ebene der Hornhaut, es entsteht ein Irisvorfall. Zugleich mit der Hornhaut können Iris und Linse verletzt sein. Nicht selten erstrecken sich die Wunden des Hornhautrandes noch in die Sklera und sind mit einer Verletzung des Corpus ciliare und der Linse verbunden. Alsdann tritt die Hornhautverletzung ganz in den Hintergrund gegenüber der Wichtigkeit der gleichzeitigen Verletzung der anderen Teile des Auges.

Ist die Heilung der Hornhautwunde vollendet, so ist und bleibt eine Narbe sichtbar, welche sich durch eine grau-weisse bis weisse Färbung kennzeichnet und je nach der ursprünglichen Verletzung als kleiner rundlicher Punkt, als feine Linie oder als ein mehr oder weniger breiter Streifen erscheint. Ist zugleich Iris in oder vor die Hornhautwunde gelangt, so kommt es zu einer pigmentierten Narbe, beziehungsweise zu einer Ueberhäutung des vorgefallenen Iristeiles mit seinen Folgezuständen (siehe S. 118).

Schnitt- und Stichwunden der **Sklera** kommen in gleicher Weise wie diejenigen der Hornhaut zu stande; sie bringen ernste Gefahren für das Auge nur dann, wenn die Sklera in ihrer ganzen Dicke durchtrennt wird, d. h. die Verletzung eine penetrierende oder perforierende ist. Solche Verletzungen betreffen am häufigsten die Gegend zwischen Hornhautrand und Ciliarkörper. Dabei werden gewöhnlich mitverletzt: Hornhaut, Iris und Ciliarkörper, selten die Linse; auch können diese Teile teils in die Wunde gelangen, teils herausgeschleudert werden. Bei perforierenden Wunden der Sklera weiter nach hinten gelangen zugleich Teile der Ader- und Netzhaut, sowie Glaskörper nach aussen.

Die Folgezustände sind von der gleichzeitigen Verletzung anderer Teile, sowie von der Art und Weise der Verletzung abhängig. Insbesondere ist die Gefahr einer sympathischen Entzündung des gesunden Auges gegeben. Eine Einziehung der weisslichen oder auch teilweise pigmentierten und mit neugebildeten Gefässen versehenen Narbe ist als ein ungünstiges Zeichen im Sinne einer fortschreitenden Atrophie des Auges aufzufassen.

Bei der Behandlung von Wunden der Hornhaut und Sklera ist nach vorheriger Reinigung der Lidränder und des Bindehautsackes die Anlegung eines Schlussverbandes notwendig, der alle 12—24 Stunden zu wechseln ist. Aus der Wunde herausgeschwemmtes und zerrissenes Gewebe ist abzutragen. Eine Vernähung der Wundränder der Sklera erscheint nicht erforderlich, da eine solche der Skleralbindehaut-Wunde allein genügt.

Bei Schnitt- und Stichwunden der **Linse** kommt es hinsichtlich der Erscheinungen und des Verlaufes auf die Grösse der Kapselwunde, auf die Tiefe, bis zu welcher der verletzende Körper eingedrungen ist, ebenso darauf an, wie weit durch Verletzung anderer Teile des Auges Komplikationen geschaffen werden. Eine Durchtrennung der Linsenkapsel in ihrer ganzen Dicke, auch ohne Verletzung der Linsensubstanz, bedingt eine sofortige und dauernde Linsentrübung, einen sog. Wundstar. In seltenen Fällen bleibt die Trübung umschrieben; fast regelmässig tritt eine rasch zunehmende Trübung der Linsensubstanz infolge einer Imbibition mit Humor aqueus ein. Der Prozess der Aufsaugung vollzieht sich in der Weise, dass die pilzförmig aus der Wunde der Linsenkapsel hervorragende trübe Linsensubstanz mehr und mehr sich abbröckelt, an den Boden der vorderen Augenkammer gelangt und hier verschwindet.

Unter gleichen Verhältnissen geht die Aufsaugung um so schneller vor sich, in je jüngerem Lebensalter das Individuum sich befindet und je weicher demnach von vornherein die Linsensubstanz ist. Die Aufsaugung dürfte durchschnittlich in einem Alter von 5 bis 8 Jahren in 2—3 Monaten vollendet sein. Bei Individuen jenseits des 40. Jahres ist eine völlige Aufsaugung ausgeschlossen.

Komplikationen werden hervorgerufen durch Reizung der Iris und dadurch bedingte Verwachsungen des Pupillarrandes sowie durch Steigerung des intraokularen Druckes.

Die Behandlung besteht zunächst in einer lokalen Einträufelung von Atropin in den Bindehautsack; letzteres ist wegzulassen, wenn der intraokulare Druck steigt. Wird die Drucksteigerung eine dauernde, so sind die quellenden Linsenmassen durch eine einfache Linearextraktion zu entfernen. Steht die Aufsaugung stille, so ist die lokale Ausführung der Massage zu empfehlen; bei Verschliessung der Kapselöffnung ist eine Discission erforderlich.

Wie weit **Iris** und **Corpus ciliare** bei den direkten Ver-

letzungen der Corneo und Sklera beteiligt sind, geht aus dem oben Mitgeteilten hervor. Kleinere Stich- und Schnittöffnungen der Iris zeigen in der Regel einen bindegewebigen Verschluss mit Vertiefung oder Einziehung des Gewebes an dieser Stelle. Selten bleibt eine scharf umschriebene, lochartige Oeffnung zurück.

Schnitt-, Stich- und Risswunden der **Aderhaut** und **Netzhaut** kommen von aussen und von innen her zu stande, im ersteren Falle bei penetrierenden Wunden der Sklera, im zweiten dadurch, dass ein Fremdkörper die vorderen Teile des Auges und den Glaskörper durchdringt und an der hinteren Augenwand mit einer Spitze oder Kante anprallt. Bei Verletzungen von aussen können dieselben ophthalmoskopischen Veränderungen und funktionellen Störungen, wie bei einer Verletzung von innen her vorhanden sein (siehe S. 281). Im Verlaufe kommt es gewöhnlich zu einer narbigen Einziehung der verletzten Stelle der Sklera mit Atrophie des Auges.

Beim Eindringen von Degen, Regenschirm- und Stockspitzen oder Bajonetten in die Augenhöhle kann eine vollständige oder unvollständige Trennung oder Zerreissung des **Sehnerven** in seinem orbitalen Verlaufe erfolgen. Hierbei können andere Nerven, insbesondere Muskelnerven, getroffen werden, oder es kann eine stärkere Blutung im Zellgewebe der Augenhöhle einen Exophthalmos bewirken.

Der ophthalmoskopische Befund an der Sehnervenpapille ist ein verschiedener, je nachdem der Sehnerv vor oder hinter der Eintrittsstelle der Centralgefässe (10—12 mm vom Auge entfernt, siehe S. 205) getroffen ist. Im ersteren Falle erscheint die Netzhaut in grosser Ausdehnung blendendweiss; von Gefässen ist kaum eine Spur wahrzunehmen oder nur ganz kurze Abschnitte sind sichtbar mit unterbrochener Blutsäule. Nach einigen Tagen beginnen die Gefässe sich wieder zu füllen, doch sind die Arterien von den Venen kaum noch zu unterscheiden. Die Netzhauttrübung geht allmählich zurück und die Sehnervenpapille, anfänglich ebenfalls von weisslich-trübem Aussehen, erscheint atrophisch. Im zweiten Falle hat die Eintrittsstelle des Sehnerven und die Netzhaut mit den Gefässen anfänglich ein normales Aussehen; frühestens nach Verlauf von 18 Tagen tritt eine leichte gelb-weisse Verfärbung der Sehnervenpapille auf, die später das Bild einer ausgesprochenen Atrophie darbietet.

In fast allen Fällen ist eine unheilbare Erblindung vorhanden, manchmal werden noch in diesem oder jenem Quadranten des Gesichtsfeldes Handbewegungen oder Finger in kurzer Entfernung wahrgenommen; alsdann dürfte der Sehnerv nur teilweise durchtrennt worden sein.

In gleicher Weise, wie die Verletzungen des Sehnerven, können solche der **Augenmuskeln** oder ihrer Nerven erfolgen und alsdann die Erscheinungen einer vollständigen oder unvollständigen Lähmung auftreten.

2. Indirekte Verletzungen.

Indirekte Verletzungen der **Augenhöhle** können die knöchernen Wandungen treffen oder auf den Inhalt, besonders auf die Lage des Auges, einwirken.

Brüche der oberen Augenhöhlenwand sind fast regelmässig fortgesetzte und zwar in 72—90 % mit einer Basisfissur oder -Fraktur verbunden; die isolierten indirekten kommen selten zur Beobachtung, Die Richtung der Fissuren und Frakturen kann eine sagittale, transversale oder diagonale sein; nicht selten finden sich Absprengungen vereinzelter, kleiner, unregelmässig geformter, scharfrandiger Knochensplitter. Sehr häufig ist dabei der Sehnerv durch eine Fissur der Wandungen des Canalis opticus mitbeteiligt (siehe S. 218).

Brüche der unteren und äusseren Augenhöhlenwand kommen gleichzeitig mit solchen des Jochbeines und des Oberkiefers vor.

Brüche der inneren Augenhöhlenwand entstehen durch Schlag, Stoss oder Fall oder sind fortgepflanzt bei Brüchen des Nasenbeines und des Processus nasalis des Oberkiefers. Ist durch eine solche Fraktur eine Verbindung der Nasen- und Augenhöhle geschaffen, so äussert sich dies in dem Eintritt von Luft in das Bindegewebe der Augenhöhle und der Lider, in einem Emphysem. Infolge davon finden sich Exophthalmos und knisternde Beschaffenheit der Haut bei Betastung. Seltener entwickelt sich ein Emphysem durch eine Verbindung der Augenhöhlenwände mit anderen lufthaltigen Gesichtshöhlen, wie Kieferhöhle und Stirnhöhle.

Brüche der knöchernen Wände des **Thränensackes** führen ebenfalls durch die Verbindung mit der Nase oder der Stirnhöhle zu Emphysem der Lider und der Augenhöhle.

Die Behandlung besteht in dem Anlegen eines entsprechenden Verbandes, sowie in der Berücksichtigung der Komplikationen nach chirurgischen Gesichtspunkten. Bei Emphysem ist der Rat zu erteilen, heftige Exspirationsbewegungen zu vermeiden.

Eine **Verschiebung** des **Augapfels** nach vorn, ein **Exophthalmos traumaticus,** kann durch Druck von Seiten der zusammengeschobenen und andrängenden Augenhöhlenknochen zu stande kommen, wie beispielsweise durch Kompression derselben bei einer Zangengeburt oder durch Ueberfahrenwerden des Kopfes.

Die Gewalt kann eine so bedeutende sein, dass der Augapfel aus der Augenhöhle hervorspringt, somit vor die Lidspalte gelagert wird: **Luxation** des Auges. Sind zugleich die Sehnen der Augenmuskeln sowie der Sehnerv abgerissen, so spricht man von einer Avulsio bulbi.

Eine Luxation kommt zu stande, wenn beispielsweise eine Stange, Regenschirm- oder Stockspitze in die Augenhöhle eindringt oder auch ein Finger tief in den inneren Augenwinkel eingepresst wird. Die Gewalt wirkt keil- oder hebelförmig und gleichzeitig muss der eindringende Körper von der sagittalen Richtung abweichen und so hinter das Auge gelangen. Ausserdem ist eine entsprechende Weite der Lidspalte vorauszusetzen.

Die Luxation ist mit heftigem Schmerzgefühl und hochgradiger Sehstörung verknüpft; auch ist die Gefahr einer Nekrose des Augapfels gegeben, daher frühzeitig die Einrichtung des Auges stattzufinden hat.

Zu diesem Zwecke fasse man mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand den oberen Lidrand, ziehe das Lid stark nach unten über die Vorderfläche des Augapfels hinüber und übe gleichzeitig mit dem Daumen der rechten Hand einen Druck in der Richtung von vorn nach hinten aus.

Ein **Enophthalmos traumaticus** wurde nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die Umgebung der Augenhöhle oder auf den Schädel überhaupt beobachtet, manchmal mit gleichzeitigen Parästhesien oder einer Anästhesie im Bereiche des I. oder II. Astes des Nervus trigeminus. Möglicherweise handelt es sich um eine spastische Kontraktion der Augenhöhlengefässe.

Durch Schlag oder Stoss kommt es zu Zerreissungen der Blutgefässe und Blutergüssen in die Haut der **Augenlider** und in die **Bindehaut.** Fortgepflanzt finden sich

solche Blutergüsse bei Fissuren oder Frakturen der Augenhöhlenwände.

Die Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den **Augapfel** selbst ist eine äusserst verschiedene, je nachdem eine **umschriebene Stelle** oder eine **grössere Fläche** des Augapfels oder der Augapfel im **ganzen** getroffen wird, wobei auch die Kraft, mit welcher der Augapfel getroffen wird, zu berücksichtigen ist. Spitzere Körper wirken vorwiegend im Sinne einer lokal beschränkten, stumpfe im Sinne einer allgemeinen Dehnung der Bulbuskapsel.

Wird die **Hornhaut** in ihrer Mitte oder in ihrer ganzen Ausdehnung von einem entsprechend grossen stumpfen Körper, wie beispielsweise von einem Holzstücke, getroffen, so tritt für die Dauer von einigen Tagen eine aus grauen Streifen bestehende Trübung auf. Selten geschieht es, dass die durch den stumpfen Körper bewirkte Einstülpung der Hornhaut zu mehrfachen, radiär gerichteten Einrissen derselben führt, womit gewöhnlich eine mehr oder weniger starke Zertrümmerung des Augapfels verbunden ist.

Wird die **Sklera** an einer umschriebenen Stelle nahe dem Hornhautrande durch eine stumpfe Gewalt getroffen, so entsteht eine Zerreissung von Irisgefässen oder eine Abreissung der **Iris** an ihrer Wurzel, die sog. Iridodialyse. Damit ist eine mehr oder weniger starke Blutung in die **vordere Kammer** verbunden. Die Risse am Ciliarrande bieten, wenn sie die ganze Dicke der Iris betreffen, dieselbe schwarze Färbung und dasselbe Augenleuchten wie die normale Pupille dar, reisst dagegen das Pigmentblatt nicht mit ein, nur die erstere Erscheinung.

Seltener als Abreissungen der Regenbogenhaut an ihrem ciliaren Ansatze sind radiäre Einrisse des Musculus sphincter pupillae und Umstülpungen der Iris nach hinten, derart, dass die Iris als ein schmaler Saum erscheint. Damit verbindet sich häufig eine Verschiebung der Linse nach vorn. Ausserdem können Blutungen in der vorderen Kammer sowie anderweitige schwere Veränderungen vorhanden sein. Auch wurde, hie und da mit gleichzeitigen Einrissen des Pupillarrandes, eine paralytische Mydriasis beobachtet.

Die Behandlung besteht in der Anlegung eines Schlussverbandes. Um die Wundränder möglichst zu nähern, ist bei einer Risswunde des Pupillarrandes eine Einträufelung von

Physostigmin, bei einer Abreissung am ciliaren Ansatze eine solche von Atropin lokal anzuwenden.

Mit einer paralytischen Mydriasis kann sich eine völlige Lähmung des **Musculus ciliaris**, somit eine Akkommodationslähmung, verbinden; sind nur einzelne Abschnitte des Musculus ciliaris gelähmt, so findet sich ein Linsenastigmatismus.

Die durch eine lokal einwirkende stumpfe Gewalt hervorgerufenen Veränderungen an der **Linse** bestehen in einer Abreissung der Zonula Zinnii oder in dem Auftreten einer Trübung oder in beiden Erscheinungen zugleich.

Hinsichtlich der Art der Verletzung sei bemerkt, dass — abgesehen von einer unmittelbar wirkenden stumpfen Gewalt, wie Steinwurf, Stoss mit einem harten Körper, Faustschlag — auch Erschütterungen der dem Auge benachbarten Knochen oder selbst solche des ganzen Körpers Abreissung der Zonula auf beiden Augen hervorbringen sollen.

Die Abreissung der **Zonula Zinnii** kann eine umschriebene oder eine allseitige sein. Ist sie teilweise abgerissen, so kann die Linse entweder in der der Rissstelle entgegengesetzten Richtung verschoben werden (Dislokation), oder eine Drehung erfahren (Rotation). Alsdann sind die gleichen Erscheinungen wie bei einer angeborenen Ektopie vorhanden (siehe S. 257).

Ist die Zonula ganz oder bis auf wenige Fasern abgerissen, so verschwindet die Linse aus dem Pupillargebiete und bleibt nicht mehr in Berührung mit der Vorderfläche des Glaskörpers. Eine solche Veränderung der Lage der Linse heisst Luxation. Dieselbe kann nach drei Richtungen hin erfolgen, nämlich in die vordere Kammer, in den Glaskörper und unter die Skleralbindehaut. Letzteres ist selbstverständlich nur bei einem gleichzeitigen Risse der Sklera möglich.

Bei einer Luxation der Linse in die vordere Kammer erscheint letztere ausgefüllt von einem mehr rundlichen durchsichtigen Körper, der wegen der totalen Reflexion am Linsenrande von einem fast goldglänzenden Ringe umschlossen ist und eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Oeltropfen darbietet. Die funktionellen Störungen bestehen hauptsächlich in dem Auftreten einer hochgradigen Kurzsichtigkeit, die zunächst durch die Annäherung der Linse an die Hornhaut bedingt ist. Ausserdem nimmt aber die Linse, losgerissen von der

Zonula, eine rundlichere Form und damit eine stärkere Wölbung an.

Die Linse kann aber auch nicht ganz in die vordere Kammer gelangen, sondern in der Pupille sich befinden und hier durch einen Krampf des Musculus sphincter festgehalten und eingeklemmt werden; sie ragt alsdann meist schief in die vordere Kammer hinein.

Im Verlaufe kommt es zur Verwachsung der Linsenkapsel mit der Hinterfläche der Hornhaut, zur Trübung der Linsensubstanz und zur Erhöhung des intraokularen Druckes.

Am häufigsten wird die Linse in den **Glaskörper** luxiert und gelangt, da sie spezifisch schwerer ist, in den unteren Teil des Glaskörperraumes. In der Regel treten Erscheinungen ähnlich denjenigen auf, welche ein Fremdkörper im Glaskörperraume hervorruft.

In Bezug auf den Verlauf und die Behandlung gilt hier dasjenige, was bei der angeborenen Ektopie der Linse mitgeteilt wurde (siehe S. 258); im allgemeinen empfiehlt sich eine frühzeitige Entfernung der Linse aus dem Auge.

Bei einer subkonjunktivalen Luxation, die im Gefolge eines hinreichend grossen Risses der Sklera eintritt, liegt unter einer scheinbar blasigen Erhebung der Bindehaut die in ihrer Kapsel eingeschlossene Linse als ein noch durchsichtiger oder gelblich-grau getrübter Körper; sie ist durch eine Incision der Skleralbindehaut zu entfernen.

Häufig sind mit den beschriebenen Lageveränderungen der Linse andere Verletzungen verbunden, wie Iridodialyse, Blutungen im Glaskörper oder Aderhautrisse.

In seltenen Fällen kommt es zu einer Trübung der Linse, demnach zu einem auf indirektem Wege entstandenen Wundstar, dadurch, dass die Linsenkapsel gesprengt wird, wobei gleichzeitig bald kleine, bald umfangreichere Zonula-Risse entstehen können. Auch hier trübt sich die Linse in der gleichen Weise wie bei einer unmittelbaren Kapseltrennung.

Nicht unwahrscheinlich ist es auch, dass durch eine das Auge treffende stumpfe Gewalt Linsentrübungen ohne Berstung der Kapsel oder Abreissung der Zonula entstehen.

Blutungen im Glaskörper begleiten vorzugsweise die Risse der Sklera, ferner diejenigen der Zonula; sie kommen aus den Gefässen des **Corpus ciliare**.

Bei der örtlichen Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die Sklera in ihrem hinteren Abschnitt und einer dadurch bewirkten Impression kommt es je nach der Kraft und der Ausdehnung, mit der der Körper, beispielsweise ein Flaschenpfropf oder ein Schneeballen, anprallt, zu verschiedenen Veränderungen der **Aderhaut** und der **Netzhaut**. In seltenen Fällen tritt eine blutige Ablösung der Aderhaut (siehe S. 168) ein, hervorgerufen durch die Zerreissung eines grösseren Gefässes oder mehrerer Gefässe. Etwas häufiger findet sich eine Ablösung der Netzhaut, immerhin verhältnismässig selten gegenüber denjenigen Fällen, in denen sie eine Begleiterscheinung von anderweitigen schweren Verletzungen des Auges, insbesondere von Rissen der Sklera, bildet und durch einen Bluterguss zwischen Aderhaut und Netzhaut, gewöhnlich von grosser Ausdehnung, verursacht wird. Die häufigste Veränderung ist eine starke weissliche Trübung der Netzhaut, auch Commotio retinae genannt, entsprechend der von der Gewalt getroffenen Stelle und in der Regel auch an der ihr gegenüberliegenden. Die Trübung beruht auf einer Einpressung von Glaskörperflüssigkeit in die Nervenfaserschicht, teilweise verbunden mit kleinen Rissen der Membrana limitans. Die funktionellen Störungen entsprechen gewöhnlich nicht dem Grade der Trübung. Letztere kann noch zunehmen, während die Sehstörung schon abnimmt, oder es besteht trotz der Trübung keine Sehstörung. Häufig findet sich ein meist peripher gelegenes Skotom.

Die Trübung pflegt gewöhnlich rasch, selbst in einigen Stunden, zu verschwinden, ohne weitere Folgen zu hinterlassen.

Bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Augapfel in grosser Ausdehnung kommt es entweder zu einem Riss der Aderhaut und der Netzhaut oder zu einem solchen der Sklera in ihrem vorderen Abschnitt.

Ein Riss der Aderhaut und Netzhaut, die sog. Chorioidealruptur, entsteht bei Einwirkung von mehr spitzen Körpern in tangentialer Richtung, wobei der Augapfel eine Drehung macht. Plötzlich wird der Drehung durch den Sehnerv Stillstand geboten und der Augapfel rollt in der entgegengesetzten Richtung wieder zurück, wobei bei diesem plötzlichen Ruck die Aderhaut einreisst.

Ophthalmoskopisch zeigt sich am häufigsten die Rissstelle am hinteren Pole, und zwar in der grössten Mehrzahl der Fälle an der Schläfen- (82 %), selten an der Nasenseite

14 %) der Sehnervenpapille. Gewöhnlich ist anfänglich entsprechend der Stelle des Aderhautrisses eine diffuse Trübung und leichte Schwellung der Netzhaut, manchmal begleitet von einzelnen Blutungen, sichtbar. Nach einigen Tagen schwindet die Trübung und jetzt erst erkennt man einen gelblich-weissen Streifen in der Aderhaut, über welchen die Netzhautgefässe herüberlaufen. Zugleich oder etwas später findet sich an den Rändern des Streifens oder sogar in der Umgebung desselben eine stärkere Pigmentansammlung. In der Regel verläuft der Riss an der Schläfenbezw. Nasenseite leicht gebogen und nahezu konzentrisch zum entsprechenden Rande der Sehnervenpapille, im ersteren Falle temporal zwischen letzterem und der Macula lutea; er spitzt sich häufig nach oben und unten etwas zu oder teilt sich mitunter gabelig. Auch können vielfache, mehr oder weniger stark gezackte Risse zugleich vorkommen und nicht selten mehrere Risse von verschiedener Länge parallel zu einander gestellt sein. Hie und da umgreift ein Riss bogenförmig nahezu vollständig die Sehnervenpapille, womit eine Erblindung verbunden ist. Sehr selten hat der Riss eine wagrechte Lage. In einer Reihe von Fällen findet sich mit dem Riss der Aderhaut ein solcher der Iris und der Zonula Zinnii.

Funktionell ist die Sehschärfe herabgesetzt und das Gesichtsfeld je nach der Lage des Risses medial oder temporal zugleich bald mehr nach oben, bald mehr nach unten eingeschränkt.

Im Verlaufe entwickelt sich häufig eine allmähliche Atrophie des Sehnerven oder eine Netzhautablösung. Eine Behandlung besteht höchstens anfänglich in der Anlegung eines Schlussverbandes.

Der **Riss** der **Sklera,** auch Skleralruptur oder Kontraruptur der Sklera genannt, entsteht durch mehr oder weniger voluminöse Körper, die mit grosser Gewalt an das Auge anprallen, wie dies am häufigsten durch Stoss mit einem Kuh-, Ochsen- oder Ziegenhorne, bei einem Fall gegen Ecken grosser Gegenstände oder bei einem Schlag mit der Faust zu geschehen pflegt. Dabei wird zunächst der Augapfel in die Augenhöhle gepresst und, während der Druck im Augeninnern steigt, nimmt der Augapfel in seinem von dem anprallenden fremden Körper nicht getroffenen Teile die Form einer Kugel an, wobei der Sklero-Cornealrand gezerrt wird. Entspricht diese Stelle gerade dem Umbiegungsring, der durch den eindrückenden fremden Körper entsteht, so platzt hier der Augapfel.

Der Riss der Sklera läuft in der Regel in der Corneo-Skleralzone, selten 2—4 mm von ihr entfernt, als ein der Hornhaut paralleler Bogen; am häufigsten befindet sich derselbe nach oben, da der anprallende Körper in der Regel von unten her wirkt.

Die Länge des Risses nimmt $^1/_3$—$^1/_2$ des Hornhautumfanges ein. Je nach der Gewalt des anprallenden Körpers kann der ganze Inhalt des Auges, Iris, Linse, Glaskörper, Ader- und Netzhaut, durch die Wunde ganz oder teilweise herausgeschleudert oder in dieselbe eingeschwemmt werden. Häufig sind noch andere Einwirkungen der stumpfen Gewalt festzustellen, wie Abreissungen und Zerreissungen der Iris an verschiedenen Stellen, Linsenverschiebungen, Blutungen im Glaskörper, Abreissungen der Aderhaut und Netzhaut. Erfolgt der Riss an einer Stelle, die noch von Skleralbindehaut bedeckt ist, wobei letztere aber nicht miteinreisst, und ist derselbe zugleich entsprechend gross (9—10 mm), so kann die Linse unter die Bindehaut austreten, es besteht dann eine sog. subkonjunktivale Luxation (siehe S. 280). Wegen der in der Regel stattfindenden massenhaften Blutergüsse in die verschiedenen Teile des Auges, kommt es im Verlaufe zu einer eigentümlichen schmutzig grünlich-gelben bis braunen Färbung der Hornhaut sowie der übrigen Teile des Auges.

Dabei wird Eisen aus den roten Blutkörperchen frei, geht in Lösung über und verhält sich gerade so wie Eisen, das von aussen in das Auge gelangt wäre. Eine solche Färbung des Auges wird Siderosis bulbi genannt und auch bei längerem Verweilen von Eisensplittern im Augeninnern beobachtet.

Im übrigen entwickeln sich die einer penetrierenden Schnittwunde der Sklera entsprechenden Folgezustände.

Die Behandlung kann zunächst eine konservierende sein, sich auf Ausspülung des Bindehautsackes mit physiologischer Kochsalzlösung, Abtragung von herausgeschleuderten Teilen und Anlegung eines Schlussverbandes beschränken. Mit der zunehmenden Atrophie des Auges ist die Gefahr einer sympathischen Erkrankung näher gerückt und alsdann die Enukleation dringend zu empfehlen.

Zerreissungen und Abreissungen des **Sehnerven** geschehen beim Eindringen von hölzernen Stangen, Wagendeichseln, Regenschirm- oder Stockspitzen in die Augenhöhle; zugleich können Abreissungen von **Augenmuskeln** stattfinden.

3. Schusswunden.

Kriegswaffen und deren Geschosse wirken fast durchgehends als stumpfe Gewalt, d. h. durch Quetschung. Bei Verletzungen durch **Gewehrkugeln** kommt es häufiger zu einer Zertrümmerung des Auges, während bei **Sprengstücken** von Granaten, Shrapnels u. s. w. die verschiedenen Folgezustände einer Quetschung hervortreten. Patronenhülsen, die durch zufällige Explosion in oder an das Auge gelangt sind, können bei den mannigfachen Verbiegungen, die sie beim Durchgang durch knöcherne Teile erfahren, teils durch stumpfe Gewalt, teils als reissende oder schneidende Körper wirken. Bei **kleineren Projektilen,** wie bei Schrotkörnern oder bei Blei- und Eisensplittern, die vom Mantel der Geschosse abgerissen werden, handelt es sich entweder um das Eindringen von Fremdkörpern oder um Riss- und Schnittwunden. Sehr oft werden durch den Anprall von Geschossen gegen Steine oder Erdhaufen diese Körper gegen und in das Auge geschleudert.

Schussverletzungen der Augenhöhlenwände verhalten sich verschieden je nach der Flugbahn, welche das Projektil einschlägt. In der Regel sind sie mit solchen des Gesichts oder des Schädels verbunden. In der Mehrzahl der Fälle geht das Projektil aber durch die eine oder andere Augenhöhlenwand hindurch, selbst beide Augenhöhlen können durchschossen werden, wobei zugleich der Augapfel eine Quetschung erfahren, der Sehnerv entweder unmittelbar oder mittelbar, im letzteren Falle durch eine Fissur im Canalis opticus, betroffen werden kann.

Auch kann ein Projektil oder ein Stück desselben in der Augenhöhle zurückbleiben und eingebettet werden.

Eine von vorn kommende Gewehrkugel kann die Hornhaut zerreissen, wobei in der Regel andere Teile des Auges gleichzeitig zertrümmert werden, oder die Geschosse streifen das Auge und durch eine breite Wunde stürzt der Inhalt desselben hervor. Ferner werden die durch die Einwirkung einer stumpfen Gewalt überhaupt hervorgerufenen Verletzungen beobachtet, besonders häufig die Aderhautrisse, deren Ausdehnung oder Zahl eine so bedeutende sein kann, dass Erblindung eintritt.

Schrotkörner können wie sog. Konturschüsse sich verhalten; sie gelangen unter die Skleralbindehaut und um-

kreisen das Auge eine Strecke weit in dem subkonjunktivalen Gewebe. Schrotkörner können auch an den vorderen Teilen des Auges abprallen und hier eine Riss- oder Schnittwunde machen, in der Regel dringen sie in das Innere des Auges ein, bleiben selbst im Sehnerven stecken oder durchschlagen das Auge und gelangen in die Augenhöhle.

4. Verletzungen durch eindringende und einheilende Fremdkörper.

Kleinere Fremdkörper können in der **Augenhöhle** ohne schädliche Folgen eingekapselt, grössere, wie beispielsweise Messerklingen und Holzstücke, in die Augenhöhle eindringen, abbrechen und so Teile dieser Körper zurückbleiben. Je nach der Richtung und je nach der Tiefe des Eindringens sind die Erscheinungen verschieden; so kann das Auge verschoben und in seiner Beweglichkeit beschränkt werden. In anderen Fällen ist das Auge nach vorn vorgetrieben und mehr oder weniger unbeweglich; später wird eine Sehnervenatrophie sichtbar und tritt Erblindung ein.

Ist es möglich, die Eingangsöffnung aufzufinden, so ist nach Erweiterung derselben die Sondierung und Extraktion vorzunehmen, im entgegengesetzten Falle der Verlauf abzuwarten. Unter Umständen wird eine Blosslegung der Augenhöhle durch eine osteoplastische Resektion der äusseren Wand derselben erforderlich.

An den **Augenlidern** finden sich von Fremdkörpern Stein- und Sandpartikelchen eingesprengt, sowie Pulverkörner, Holzsplitter u. s. w. Dieselben sind am besten mit einer Starnadel oder einem kleinen Hohlmeissel zu entfernen.

In den **Thränenkanälchen** kommen selten Fremdkörper, wie Aehrengrannen oder feine Holzsplitter, zur Beobachtung; sie rufen die Erscheinungen einer Verstopfung hervor und sind zu entfernen, wobei die Schlitzung der Thränenkanälchen notwendig werden kann.

Fremdkörper der **Bindehaut** haften oberflächlich an der Tarsalbindehaut, wie Kohlen-, Sand- und Ascheteilchen, oder sind versteckt in den Falten des Uebergangsteiles des oberen Lides, wie Insektenflügel, Teile von Strohhalmen, Aehrengrannen. Im ersteren Falle kommt es zu hochgradiger perikornealer Injektion, reichlichem Thränenfluss und Blepharospasmus, da bei den Lidbewegungen der Fremdkörper mit seinen rauhen

Flächen oder spitzen Kanten beständig auf der Hornhaut hin- und herbewegt wird. Fremdkörper in der Uebergangsfalte, wie Holzsplitter, rufen bei längerem Verweilen die Erscheinungen einer katarrhalischen Entzündung hervor; dabei entwickelt sich in der Regel um den eingespiessten Fremdkörper eine hahnenkammartige Wucherung und an der Hornhaut ein Pannus. Zum Zwecke der Entfernung sind die Lider zu ektropionieren. Pulverkörner finden sich gewöhnlich tief eingesprengt in der Skleralbindehaut.

Fremdkörper der **Hornhaut** sind Sand-, Glas-, Stein-, Holz-, Kohlen-, Eisen-, Stahlpartikelchen, Pulverkörner, Bruchstücke von Samenkörnern, Teile von Aehrengrannen, Flügeldecken von Käfern. Bei Dynamitexplosionen finden sich zahlreiche, eingesprengte Stein-, Sand- und Kieselguhrpartikelchen.

Fremdkörper können zunächst abprallen, nachdem sie das Epithel der Hornhaut verletzten oder auch etwas tiefer eindrangen. Das Verhalten der in der Hornhaut stecken bleibenden Fremdkörper ist ein verschiedenes. Sand- und Steinpartikelchen können oft in grosser Zahl in der Hornhaut eingebettet sein und bewirken nur eine leichte Trübung in ihrer Umgebung, Pulverkörner dagegen eine stärkere, bedingt durch die gleichzeitige thermische Wirkung. Eine solche Wirkung kann auch bei dem Eindringen von Eisen- und Stahlsplittern vorhanden sein. Die getrübte verbrannte Stelle erfährt dabei eine weitere Verunreinigung durch die Umhüllung der Eisen- und Stahlpartikelchen, den sog. Hammerschlag. Schalen und Hülsen von Samenkörnern, wie auch Insektenflügel sind durch ihre rauhe Oberfläche geeignet, in das Epithel der Hornhaut eingedrückt zu werden und pflegen bei längerem Verweilen ihren Ort zu wechseln. Im Umkreise dieser Fremdkörper ist das Hornhautepithel gequollen und getrübt und allmählich finden sich, wie überhaupt bei längerem Verweilen eines Fremdkörpers, neugebildete Gefässe, welche vom Hornhautrande nach dem Fremdkörper ziehen. Auf diese Weise wird der Fremdkörper eingekapselt.

Anders verhält sich aber die Sache, wenn der Fremdkörper, der die Hornhaut trifft oder in ihr stecken bleibt, infiziert war oder, wie es die Regel ist, eine Infektion der verletzten Hornhautstelle vom Bindehautsacke, besonders bei bestehender Dacryocystoblennorrhoe, erfolgt. Alsdann entwickelt sich ein Hornhautgeschwür (siehe S. 119).

Zur Beseitigung der Fremdkörper eignet sich am

besten ein schmaler, vorn zugeschärfter Hohlmeissel, womit besonders bei etwas fester sitzenden Fremdkörpern rasch die Heraushebelung gelingt, oder auch eine Starnadel. Allenfalls verbrannte Teile des Gewebes der Hornhaut sind gleichzeitig zu entfernen. Ist ein Fremdkörper in den tiefen Hornhautschichten gelagert, so ist es erforderlich, denselben freizulegen, um ihn herausheben zu können. Gewöhnlich genügt es, von einer Seite her die Abtragung von Hornhautschichten um den Fremdkörper mittelst eines Starmessers vorzunehmen. Handelt es sich um tief sitzende Eisen- oder Stahlsplitter, so ist ein kräftiger Elektromagnet zu benützen, nachdem man die Wunde im gegebenen Falle etwas erweitert hat.

Fremdkörper sind in der **Sklera** selten anzutreffen und dann nur in der Weise, dass sie, wie besonders Pulverkörner, in den oberflächlichen Schichten stecken bleiben. Fremdkörper können auch abprallen, häufig durchschlagen sie aber die Sklera und gelangen so in das Innere des Auges. Auch kann ein Fremdkörper, nachdem er den Glaskörperraum durchflogen hat, entgegengesetzt derjenigen Stelle, an welcher er eingedrungen ist, in die Sklera eingebettet werden oder selbst sie hier durchschlagen und in die Augenhöhle gelangen.

Von schwerwiegender Bedeutung für das Auge sind Fremdkörper, wie beispielsweise Eisen- und Stahlsplitter, Stücke von Zündhütchen u. s. w., die in das **Innere** desselben eindringen. Auf die Propulsionskraft der Fremdkörper, beziehungsweise auf die Widerstände, denen sie begegnen, auf ihre Richtung und ihre Form kommt es an, ob sie in die vordere Kammer, Iris, Glaskörper u. s. w. gelangen.

Das Verhalten des Auges sowohl im Anfange als im weiteren Verlaufe ist nach drei Richtungen gekennzeichnet: 1. Der Fremdkörper ist aseptisch eingedrungen und verweilt unschädlich im Auge. 2. Der eingedrungene Fremdkörper wirkt chemisch reizend, unter Umständen auch mechanisch, wenn er seine Lage verändert. 3. Der eingedrungene Fremdkörper war mit Infektionskeimen behaftet, alsdann entsteht eine Panophthalmie.

In der **vorderen Kammer** und in der **Iris** können Glas- und Eisensplitter, seltener schon Teile von Zündhütchenkapseln, ohne weiteren Schaden oft eine Reihe von Jahren verweilen. Immerhin ist dies als Ausnahme zu betrachten und auch später können noch jederzeit Entzündungserscheinungen hinzutreten. Auch Cilien, welche der Fremdkörper auf seiner Flug-

bahn mitgerissen hat, können in der vorderen Kammer verweilen oder in die Iris eingebettet werden und hier die Entstehung von sog. Perlgeschwülsten (siehe S. 150) veranlassen.

Fremdkörper gelangen in die **Linse** auf verschiedene Weise; sie können, in der Hornhaut und Iris steckend, gerade noch mit einer Spitze in die Linse eindringen oder erscheinen in der Linse eingeschlossen, so dass es manchmal sehr schwierig ist, sie zu erkennen, besonders wenn die Linse schon völlig getrübt ist. Wesentlich kommt es hierbei auf die Lage und die Farbe der Fremdkörper an. So schimmert unter Umständen das Stück eines Zündhütchens metallisch-glänzend durch oder die Umgebung eines Eisensplitters zeigt sich rostbraun verfärbt. Haben die Fremdkörper die Linse durchschlagen, so können sie im Glaskörper liegen oder selbst in den Häuten des Auges stecken bleiben. Die Bahn, die alsdann der Fremdkörper durch die Linse hindurch eingeschlagen hat, zeigt sich in der Form eines gradlinigen, getrübten Streifens.

Fremdkörper auf oder in dem **Corpus ciliare** rufen in der Regel eine heftige Entzündung hervor.

Fremdkörper gelangen in den **Glaskörper** 1. durch Hornhaut und Linse, 2. durch Hornhaut, Iris und Linse, 3. durch Hornhaut, Iris und Zonula oder 4. durch Sklera, Corpus ciliare oder Ader- und Netzhaut. Meistens durchfliegt der Fremdkörper den Glaskörper und senkt sich in demselben, nachdem er entgegengesetzt der Stelle seines Eindringens an der Innenfläche der Netz- und Aderhaut an- und abgeprallt ist und eine Risswunde dieser Häute verursacht hat. In der grössten Mehrzahl der Fälle entsteht zunächst um den in den Glaskörper eingedrungenen Fremdkörper eine mässige, grau-weisse, manchmal auch schwärzliche Trübung. Hie und da sind zu gleicher Zeit eingedrungene Luftbläschen wahrzunehmen oder der Glaskörper erscheint gleichmässig getrübt, selbst blutig gefärbt. Ein Eisen- oder Steinsplitter zeigt ein mehr mattes, schwärzliches Aussehen, ein Messingsplitter einen hellen Glanz.

Im Verlaufe entwickeln sich in der Regel in der Umgebung des Fremdkörpers bindegewebige Membranen, der Fremdkörper beginnt eingekapselt zu werden. In der Nachbarschaft finden sich die Erscheinungen einer Chorio-Retinitis, in einer Reihe von Fällen eine feinfleckige Chorio-Retinitis der Macula, auch dann, wenn sich der Fremdkörper an einer be-

liebigen Stelle des Augeninnern befindet. Im Verlaufe verdichtet sich der Glaskörper mehr und mehr; das Auge zeigt äusserlich häufig die für die sog. Siderosis bulbi charakteristische Färbung (siehe S. 282).

Der Einblick in das Innere des Auges wird allmählich auch dadurch erschwert, dass ein Exsudat das Pupillargebiet verschliesst und die Zeichen einer chronischen Entzündung des Corpus ciliare mit Netzhautablösung und fortschreitender Atrophie des Auges in den Vordergrund treten. Dabei treten von Zeit zu Zeit schmerzhafte Empfindungen auf.

Die funktionellen Störungen entsprechen den Trübungen des Glaskörpers sowie der Schwere und Ausdehnung der Verletzungen mit ihren Folgezuständen.

Weiter können Fremdkörper, insbesondere Eisen- oder Stahlsplitter, nachdem sie den Glaskörper durchflogen haben, in der **Netzhaut** und **Aderhaut**, ja manchmal zugleich noch in den inneren Schichten der Sklera, in anderen Fällen in der **Sehnervenpapille** stecken bleiben.

Vorausgesetzt, dass die brechenden Medien durchsichtig sind, ragt bei der ophthalmoskopischen Untersuchung gleich einer feinen Lanzenspitze ein schwarzer Körper etwas über die Innenfläche der Netzhaut hervor und kann von einem gelbweissen, glänzenden Rande eingefasst sein. Zugleich ist die Sehnervenpapille leicht gerötet und getrübt. Ein ähnliches ophthalmoskopisches Bild gewähren Fremdkörper in der Sehnervenpapille. Die übrigen Veränderungen können denjenigen eines Fremdkörpers im Glaskörper gleichen. Wie an anderen Stellen des Auges, so kann auch in den genannten Teilen der Fremdkörper Jahre lang sich befinden, ohne weitere Erscheinungen hervorzurufen. In der Umgebung des Fremdkörpers treten in der Regel chorio-retinitische Veränderungen in grösserer Ausdehnung auf, insbesondere auch solche an der Macula.

Die Diagnose von Fremdkörpern im Innern des Auges ist oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden, zumal wenn Blutungen oder Trübungen der Linse und des Glaskörpers den Fremdkörper verdecken. In sorgfältiger Weise ist daher der Weg zu verfolgen, den der Fremdkörper genommen hat, die Hornhaut, die Sklera und die Iris sind genau zu durchmustern. Je kleiner die Wunde oder Narbe erscheint, desto wahrscheinlicher ist es, dass der Fremdkörper in das Innere des Auge eingedrungen ist. Voluminösere Körper gelangen gewöhnlich nur in die vorderen Teile des Auges. Ist noch

ein ophthalmoskopischer Einblick möglich, so ist die Lage des Fremdkörpers nach Papillendurchmessern zu schätzen, wobei in Betracht zu ziehen ist, dass ein Papillendurchmesser 1,4 — 1,5 mm beträgt und der am weitesten nach vorn liegende Teil des Augenhintergrundes 8 mm vom Hornhautrande entfernt ist.

Verhindern aber Trübungen in den verschiedenen Teilen des Auges den Einblick, so sind diagnostisch funktionelle Störungen zu verwerten, wie hauptsächlich eine unsichere oder fehlende Projektion in dieser oder jener Richtung des Gesichtsfeldes. Die Gegenwart eines stählernen oder eisernen Fremdkörpers lässt sich durch die Ablenkung der Magnetnadel feststellen, zu welchem Zwecke besondere Instrumente, das Magnetoskop und das Sideroskop, konstruiert worden sind.

In prophylaktischer Hinsicht ist besonders den in Schlossereien, Eisendrehereien, mechanischen, optischen Werkstätten u. s. w. beschäftigten Individuen das Tragen von Schutzbrillen dringendst anzuraten.

Hinsichtlich der Behandlung eines im Auge befindlichen Fremdkörpers ist es am zweckmässigsten, denselben, und zwar möglichst frühzeitig, zu entfernen; besonders ist dies ratsam bei solchen im vorderen Abschnitte des Auges und im Glaskörper. Bei Fremdkörpern in der Netzhaut wird ein zuwartendes Verfahren keine wesentlichen Nachteile bringen. Die operativen Eingriffe zum Zwecke der Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Auge bestehen: 1. in einer Erweiterung der Eingangsöffnung, falls dieselbe nicht hinreichend weit und zugänglich wäre und 2. in einer Anlegung eines Schnittes in der Hornhaut oder Sklera, um den Fremdkörper erreichen zu können. Hie und da wird der Fremdkörper unmittelbar nach Vollendung eines solchen Schnittes herausgeschwemmt. In der Regel ist man aber genötigt, in die Wundöffnung einzugehen, um den Fremdkörper zu fassen. Dies kann mit einer gezähnelten Pincette geschehen, in der grösseren Anzahl von Fällen handelt es sich aber um Eisen- oder Stahlsplitter, zu deren Entfernung der Elektromagnet in Anwendung zu bringen ist. Starke Elektromagnete sind besonders deswegen zu empfehlen, weil sie gestatten, den Fremdkörper in eine Bahn und insbesondere an eine Stelle, wie die vordere Augenkammer, zu bringen, wo derselbe ohne besondere oder wenigstens mit geringerer Schädigung der einzelnen Teile des Auges zu entfernen ist, als dies beispielsweise dann der Fall wäre, wenn ein Skleralschnitt unmittelbar ent-

sprechend dem Sitze des Fremdkörpers im Glaskörper oder in der hinteren Wand des Auges anzulegen wäre.

Im einzelnen gestaltet sich das operative Verfahren bei Fremdkörpern in der vorderen Kammer und in der Iris wie bei einer Iridektomie, falls man nicht unmittelbar durch die allenfalls auch erweiterte Wunde eingeht.

Bei Fremdkörpern in der Linse sind die für eine Starextraktion üblichen Operationsmethoden in Anwendung zu ziehen.

Der Weg, auf welchem man zu einem im Glaskörperraume befindlichen Fremdkörper gelangen kann, ist ein dreifacher, nämlich 1. durch einen meridionalen Skleralschnitt, 2. durch einen Schnitt am Hornhautrande mit Linsenextraktion und 3. durch die Eingangsöffnung, falls dieselbe noch offen und bequem zugänglich ist

Der Skleralschnitt wird als ein meridionaler Schnitt von 5—6 mm Länge in der Sklera angelegt, nachdem die Bindehaut zuvor abgelöst und die Insertion des an der Schnittstelle befindlichen Muskels getrennt ist. Eine Starextraktion ist der Entfernung des Fremdkörpers unmittelbar vorauszuschicken, wenn die Linse getrübt ist; die Entfernung des Fremdkörpers wird um so leichter gelingen, wenn er nicht sehr weit hinter ihr liegt.

5. Chemische und thermische Einwirkungen.

Chemische und **thermische Einwirkungen** auf das Auge können durch Verbrennung, Aetzung, Blitzschlag und elektrisches Licht stattfinden.

Verbrennungen der **Lidhaut** zeigen die verschiedenen Grade, die Hautverbrennungen überhaupt eigentümlich sind. In gleicher Weise verhält es sich mit Aetzungen, die am häufigsten durch konzentrierte Mineralsäuren stattfinden. Je nach dem Grade der infolge von Verbrennung oder Aetzung entstandenen Vernarbung kommt es zu stärkerem oder geringerem Ektropion. Die Behandlung ist die bei Verbrennungen überhaupt übliche.

Verbrennungen der **Bindehaut** geschehen durch Einspritzen von kochendem Wasser, durch geschmolzene, brennende oder glühende Körper, am häufigsten durch Hineinfallen oder Hineinspritzen von ungelöschtem Kalk in den Bindehautsack. Aetzungen der Bindehaut erfolgen durch Schwefel-, Salpeter- und Essigsäure, sowie durch Kali und Natronlauge.

Die Einwirkungen sind bald oberflächlich, bald tiefgreifend. Die Stärke der Wirkung lässt sich bemessen nach der weisslichen bis opakweissen Färbung, welche die verschorfte Stelle der Bindehaut darbietet. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Abstossung des Schorfes, Bildung einer weisslichen Narbe und infolge davon zu einem Entropion. Sind die

einander zugekehrten Flächen der Bindehaut sowie die Hornhaut betroffen, so entsteht ein Symblepharon.

Die Behandlung hätte zunächst die Aufgabe, die unmittelbare Wirkung der Verbrennung und Aetzung möglichst gering zu gestalten, doch ist dies von dem Zufalle augenblicklicher Hilfeleistung abhängig. Letztere wäre in Fällen, in denen ungelöschter Kalk in den Bindehautsack gelangt, um so nötiger, als gewöhnlich statt Oel Wasser zum Auswaschen benützt wird, worauf alsdann, wenn noch Teile ungelöschten Kalkes vorhanden sind, eine nochmalige Verbrennung hervorgerufen wird. Beim Einspritzen von Mineralsäuren ist dagegen eine möglichst reichliche Ausspülung mit Wasser vorzunehmen. Am meisten lindern die subjektiven Beschwerden wiederholtes Einträufeln von Olivenöl oder Einstreichen von Vaselin, mit darauffolgendem Gebrauch von Kokaïnlösung. Um die Verklebung und Verwachsung der beiden einander zugekehrten Flächen der Bindehaut zu verhindern, ist es erforderlich, die Verbindungen durch häufiges Abziehen der Lider zu lösen. Später kommen die zur Beseitigung des Ektropions, Entropions und Symblepharons operativ anzuwendenden Verfahren in Frage.

Zu erwähnen ist, dass bei einer länger fortgesetzten Einträufelung von Argentum nitricum-Lösung in den Bindehautsack eine Argyrosis der Bindehaut entstehen kann.

Verbrennungen und Aetzungen der **Hornhaut** ereignen sich in gleicher Weise wie solche der Bindehaut; in der Regel sind beide Teile betroffen. Oberflächliche Verbrennungen oder Aetzungen einzelner Stellen des Epithels zeichnen sich durch eine starke weisse Farbe und eine leichte Erhebung der Oberfläche aus. Bei ausgedehnten und tieferen Verbrennungen oder Aetzungen erscheint die Hornhaut an allen betroffenen Stellen diffus grau getrübt und ihr Aussehen ist mit demjenigen eines matten Glases zu vergleichen. Von grosser Wichtigkeit ist in letzteren Fällen die Prüfung der groben Sensibilität. Die Trübung bleibt in der Regel bei bedeutender Herabsetzung der Empfindlichkeit als solche bestehen, sie nimmt aber noch zu, wenn die Hornhaut vollkommen unempfindlich ist. Im Verlaufe findet sich häufig eine Neubildung von Gefässen, sowie von Zeit zu Zeit ein Aufschiessen von kleinen Bläschen mit daran sich knüpfenden Substanzverlusten, wobei heftige Reizerscheinungen, starke perikorneale Injektion u. s. w. ausgesprochen sind.

Bei tiefer gehenden Verbrennungen und Aetzungen sind manchmal Erscheinungen einer gleichzeitigen Entzündung der Regenbogenhaut ausgesprochen.

Die Behandlung hat sich auf das Einstreichen von Vaselin, Anwendung von Kokaïn und Atropin zu beschränken.

Bei Blitzschlag wurde eine Reihe von Veränderungen an den verschiedenen Teilen des Auges beobachtet. Als solche sind zu erwähnen: Verbrennungen der Wimpern, unvollständige Ptosis, diffuse Hornhauttrübung, recidivierende Iridocyklitis, paralytische Mydriasis, Lähmung und Krampf des Musculus ciliaris. Auch sollen Zerreissungen der inneren Augenhäute eintreten. In anderen Fällen finden sich mit und ohne die erwähnten, äusserlich sichtbaren Veränderungen Erblindungen, meistens doppel-, seltener einseitig, mit normalem Befunde im Augenhintergrunde und Ausgang in Heilung oder leicht-entzündliche Zustände an der Sehnervenpapille mit Uebergang in partielle Atrophie. Ein besonderes Interesse bietet eine Trübung der Linse, der sog. Blitzstar, die wohl am häufigsten und mit den mitgeteilten Veränderungen zugleich beobachtet wird.

Bei Einwirkung des elektrischen Lichtes und zwar bei starker Annäherung an einen elektrischen Leuchtkörper wurde eine bedeutende Rötung und Schwellung der Bindehaut mit schleimig-eiteriger Absonderung beobachtet, verbunden mit schmerzhaftem Brennen, Lichtscheu und starkem Blepharospasmus. Nach wenigen Tagen tritt Heilung ein. Möglicherweise handelt es sich hier um eine chemische Wirkung besonderer Lichtstrahlen. Ferner kann das elektrische Licht als Blendung wirken. Für solche, die derartigen Einflüssen durch ihren Beruf ausgesetzt sind, wird es als zweckmässig erachtet, die äusseren Teile des Auges durch dichte Stoffe zu schützen und die Einwirkung der Blendung auf die Netzhaut durch dunkle Gläser zu beseitigen.

Zu bemerken ist noch, dass infolge von Blendung durch ausgedehnte Schneeflächen ein Zustand eintritt, der als Schneeblindheit bezeichnet wird. Letztere soll sich darin äussern, dass bald rasch, bald langsam eine zunehmende Verfinsterung des Gesichtsfeldes sich vollzieht und so lange andauert, als der blendende Einfluss des Schnees vorhanden ist. Als Schneeblindheit wird aber noch ein Krampf des Lidschliessmuskels und des Sphincter pupillae beschrieben, der als durch Ueberblendung der Netzhaut reflektorisch entstanden angesehen wird. Diese Erscheinungen können übrigens auch durch eine mechanische Reizung der Bindehaut infolge der Einwirkung scharfer, durch den Wind in das Auge geschleuderter

Schnee- und Eiskryställchen verursacht werden. Endlich veranlasst eine Blendung besonders durch Schneeflächen ein Rotsehen, Erythropsie (siehe S. 197). In Fällen, in denen eine Blendung besonders für längere Zeit einwirken kann, wie z. B. bei Gletscherwanderungen, ist das Tragen dunkler, allseitig geschlossener Brillen, sog. Korbbrillen, zu empfehlen.

6. Wundkrankheiten und sog. sympathische Ophthalmie.

Bei Verletzungen des Auges und seiner Schutzorgane ist die Möglichkeit für die Entstehung der verschiedenen **Wundinfektionskrankheiten** vorhanden. Erysipel und Tetanos wurden nach Verletzung der Lidhaut oder beim Verweilen eines Fremdkörpers in der Augenhöhle beobachtet, ja selbst Lyssa nach Lid-Bisswunden von wutkranken Hunden. Am häufigsten handelt es sich aber um lokal am Augapfel, insbesondere an der Hornhaut sich abspielende Wundinfektionen; ausserdem kommen solche der Augenhöhle zur Beobachtung. In gleicher Weise wie bei Verletzungen verhalten sich die bei operativen Eingriffen am Auge und an der Augenhöhle eintretenden Wundinfektionen.

Bei einer Infektion der **Augenhöhle** kommt es zur eiterigen Entzündung des Bindegewebes oder zur Thrombophlebitis, die sich in die Gehirnsinus fortpflanzen und von eiteriger Meningitis oder Abscessbildung in der Gehirnsubstanz begleitet sein kann. Eine Infektion des **Augapfels** kann an einer beliebigen Stelle stattfinden. Im besonderen zeigt sich die Infektion einer verletzten Stelle der Hornhaut in der Form eines Geschwüres (siehe S. 119). Verbreitet sich die Infektion von einer Stelle aus auf das ganze Auge, so entwickelt sich eine Panophthalmie. Eine solche tritt beispielsweise auf bei Infektion einer penetrierenden Wunde der Sklera oder wenn ein infizierter Fremdkörper in das Innere des Auges gelangt.

Unter einer **sympathischen Ophthalmie** versteht man die Erkrankung eines Auges, die in einem gewissen Zeitraum nach einer Verletzung des anderen entstanden ist. Dabei bietet in der Regel das verletzte Auge die Erscheinungen einer subakuten oder chronischen Entzündung der Uvea dar, insbesondere diejenigen einer **Iridocyklitis**.

Die Zeit, in welcher eine sympathische Ophthalmie auf dem gesunden Auge am häufigsten auftritt, schwankt zwischen

3 und 8 Wochen nach der Verletzung des einen Auges. In den ersten 3 Jahren nach einer Verletzung treten ungefähr 90% aller sympathischer Störungen zu Tage. Doch können auch 10—20 Jahre vergehen, ehe eine sympathische Erkrankung sich entwickelt, und immer ist die Gefahr für eine solche wiederum nahe gerückt, wenn auf dem erkrankten, atrophischen Auge stärkere Rötung und Schmerzempfindung sich geltend machen und die gleichen Erscheinungen auf dem gesunden Auge bei stärkerem Drucke auf das kranke hervortreten. Diese Erscheinungen sind als frühe Zeichen der drohenden sympathischen Erkrankung aufzufassen.

Was die Art der Verletzung anlangt, so sind es vorzugsweise penetrierende Stich- und Schnittwunden der Sklera, besonders in der Gegend des Corpus ciliare, und Fremdkörper im Innern des Auges, selbst dann noch, wenn das Auge geschrumpft ist.

Die Form, in welcher die sympathische Erkrankung auf dem vorher gesunden Auge auftritt, wird als sympathische Reizung und als sympathische Entzündung unterschieden.

Als eine sympathische Reizung des gesunden Auges werden gewöhnlich anfallsweise auftretende Erscheinungen angesehen, die in perikornealer Injektion, vermehrter Thränenabsonderung und Empfindlichkeit gegen Licht bestehen. Zugleich kann eine leichte Trübung des Kammerwassers sowie eine Herabsetzung der Akkommodation vorhanden sein. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle sind diese Anfälle nur die Vorläufer einer sympathischen Entzündung.

Die sympathische Entzündung setzt am häufigsten plötzlich, manchmal in wenigen Stunden, ein und zeigt sich in der Regel als eine Entzündung der Uvea insbesondere der Iris und des Corpus ciliare. Hierbei können die verschiedenen Formen und Intensitätsgrade einer solchen ausgeprägt sein. Viel seltener sind die Fälle, in denen die sympathische Entzündung sich vorzugsweise in der Aderhaut und Netzhaut abspielt.

Bei der akuten oder subakuten sympathischen Entzündung zeigt sich das Kammerwasser getrübt, das Pupillargebiet mit einem dichten, grauen bis grau-gelblichen Exsudat ausgefüllt, der Pupillarrand teilweise oder allseitig verlötet, die Iris verfärbt und der Glaskörper getrübt. Allmählich geht

diese akute Iritis oder Iridocyklitis in eine chronische über.

Die chronische sympathische Entzündung ist durch einen ungemein schleppenden Verlauf ausgezeichnet; häufig wird eine fortschreitende Verschlimmerung durch stärkere entzündliche Anfälle herbeigeführt. Anfangs treten mässige perikorneale Injektion, Lichtscheu und nebeliges Sehen auf. Die Untersuchung ergiebt feine, rundliche Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut, etwas weite Pupille mit träger Reaktion, einzelne Synechien, die übrigens auch fehlen können, Trübung des Glaskörpers und in den peripheren Partien der Aderhaut, ungefähr entsprechend der Zone der Austrittsstellen der Venae vorticosae, die Erscheinungen einer Chorio-Retinitis disseminata. Allmählich, wenn auch erst nach einer Reihe von Jahren, tritt, gerade wie an dem verletzten, so an dem sympathisch erkrankten Auge die Atrophie des Augapfels mit allen Kennzeichen und Folgezuständen einer solchen hervor.

Zwischen den akuten und chronischen Formen der sympathischen Iritis und Iridocyklitis ist eine Reihe von Uebergängen gegeben; auch kann plötzlich die chronische Entzündung in eine akute übergehen oder letztere einen mehr chronischen Verlauf einschlagen.

Bei einer sympathischen Entzündung der Netzhaut besteht ophthalmoskopisch eine gleichmässig wolkige, mehr oder weniger dichte Trübung des Glaskörpers, sowie eine hochgradige Trübung und Schwellung der Netzhaut und der Sehnervenpapille. Die Venen erscheinen gestaut; Blutungen in der Netzhaut sind gewöhnlich zahlreich. Zugleich ist die Sehschärfe auf Handbewegungen oder Fingerzählen in kurzer Entfernung herabgesetzt. In der Regel pflegt die Sehschärfe nach Verlaufe von einigen Wochen normal zu werden. Ophthalmoskopisch treten später die Erkrankungen einer Chorio-Retinitis hervor; gewöhnlich wird auch die Iris in geringem Grade mitbeteiligt.

Von Einigen wird als Aeusserung einer sympathischen Erkrankung eine plötzliche Entfärbung der Cilien oder ein Blepharospasmus auf dem vorher gesunden Auge angesehen.

Sehr wahrscheinlich handelt es sich nicht bloss bei der sympathischen Reizung, sondern auch bei der sympathischen Entzündung um eine Reflexneurose, vermittelt durch die sympathischen Nervengeflechte des Plexus caroticus.

Die Annahme, dass es sich bei der sympathischen Entzündung um eine unmittelbare Ueberleitung einer Infektion von dem verletzten infizierten Auge auf die Bahn des einen Sehnerven durch das Chiasma auf den anderen und somit auf das gesunde Auge handele (sog. Ophthalmia migratoria), ist als hinfällig zu betrachten.

Die Voraussage deckt sich mit der Möglichkeit einer prophylaktischen Behandlung, die in der baldigen Enukleation des verletzten Auges besteht. In jedem Falle ist es daher geraten, ein Auge entfernen zu lassen, dessen Zustand erfahrungsgemäss sympathische Entzündung auf dem anderen Auge hervorrufen kann. Die Voraussage bei schon ausgebrochener sympathischer Entzündung ist in der Regel eine trostlose, zumal alsdann die Enukleation des verletzten Auges in der Regel nutzlos ist.

Als Ersatzmethoden für die Enukleation werden die Neurotomie oder Neurektomie des Nervus opticus und der Ciliarnerven auf dem verletzten Auge vorgeschlagen, sowie die Exenteration des letzteren.

Zum Schlusse sei noch die Beurteilung des Grades der Erwerbsunfähigkeit nach Augenverletzungen angeführt.

Man pflegt bei Verlust eines Auges, wenn das andere Auge gesund ist, eine Rente von $33\frac{1}{3}\%$ anzunehmen. Bei Verlust eines Auges und Herabsetzung der Sehschärfe auf dem andern in verschiedenem Grade hat man folgende Tabelle aufgestellt:

a)	Sehschärfe =	1—1/3	Betrag der Rente =	$33\frac{1}{3}\%$
b)	„	1/3—1/6	„ „ „	40%
c)	„	1/6—1/12	„ „ „	45%
d)	„	1/12—1/50	„ „ „	50—60%
e)	„	1/50—1/200	„ „ „	60—80%
f)	„	1/200	„ „ „	80—100%

Immerhin ist es bei Bemessung der Rente notwendig, den individuellen Verhältnissen Rechnung zu tragen. So würde beispielsweise einem Feinschlosser, der ein Auge verloren hat, eine höhere Rente zugebilligt werden müssen, als einem Feldarbeiter, der in gleicher Lage wäre. Lähmungen von Augenmuskeln, Störungen des Gesichtsfeldes und Farbensinnes, die allenfalls nach Verletzungen aufgetreten wären, sind nach den einzelnen Berufsarten verschieden zu beurteilen.

V.

Augenoperationen.

Allgemeine Regeln. Bei Ausführungen von Operationen am Auge und in seiner Umgebung kommen zunächst die allgemein gültigen Desinfektionsmassregeln in Betracht. Kurz vor der Operation werden die Lider und deren Umgebung mit Seife gründlich gereinigt und die Lidränder mit einem sterilen Wattebausch unter gleichzeitiger Spülung mit steriler physiologischer Kochsalzlösung mehrmals kräftig abgewischt.

Bei einer Operation am Augapfel selbst wird unmittelbar vor der Anlegung des Schnittes die Stelle, an welcher dies stattfindet, mit einem gestielten Tupfer leicht abgewischt, ebenfalls unter gleichzeitiger Bespülung mit physiologischer Kochsalzlösung

Die Tupfer werden auf Glasstäben aufgewickelt und liegen längere Zeit in Sublimatlösung (1 : 2000). werden dann ausgedrückt und in physiologische Kochsalzlösung gelegt.

Das Hauptgewicht ist auf die vollständige Sterilität der Instrumente zu legen. Die Sterilisation derselben wird in folgender Weise vorgenommen: Die nicht schneidenden Instrumente werden bis zum Gebrauche in 5% Karbollösung aufbewahrt und nur kurz vor der Anwendung in steriler Kochsalzlösung abgespült. Bei den schneidenden und stechenden Instrumenten ist dieses Verfahren nicht angebracht, weil bei längerer Einwirkung der Karbolsäure Schneide sowohl als Spitze leiden. Dieselben werden öfters durch einen Wattebausch, der mit einer Alkohol-Aetherlösung, vermischt mit einigen Tropfen Ammoniak, getränkt ist, unter kräftigem Druck hindurchgezogen, wodurch sie mechanisch gereinigt und entfettet werden. Auf diese mechanische Reinigung ist die grösste Sorgfalt zu verwenden. Nachdem sie dann 5 Minuten lang in 5% Karbollösung gelegen haben, werden sie in sterile Kochsalzlösung gebracht, worin sie bis zum Gebrauche verbleiben. Es ist peinlichst darauf zu achten, dass kein Instrument, das mit dem Lidrand oder der Bindehaut und Hornhaut in Berührung kam, nachher mit den Wundrändern in Kontakt kommt oder gar in die vordere Kammer eingeführt wird. Selbstverständlich ist es, dass Operateur und Assistenten mit vollständig aseptischen Händen zur Operation schreiten. Vor Ausführung einer Augenoperation ist die Beschaffenheit der Bindehaut und des Thränenganges insbesondere hinsichtlich einer eiterigen Absonderung

aufs genaueste zu berücksichtigen, da letztere eine Infektionsgefahr bedingt.

Nach ausgeführter Operation ist ein sog. Schlussverband (Monoculus) anzulegen (Auflegen eines querovalen, ungefähr der Grösse der Gesichtsöffnung entsprechenden angefeuchteten sterilen Lintläppchens, Polsterung mit steriler Watte, Befestigung mit einer Binde). Bei Blepharoplastik und bei Staroperationen wird gewöhnlich ein doppelseitiger Verband angelegt und erst am zweiten Tage abgenommen und alsdann durch einen nur einseitigen Verband ersetzt.

Die Anästhesierung ist in der Regel eine lokale und werden zu diesem Zwecke 5 Tropfen einer 5% sterilisierten Kokaïn-Lösung in den Bindehautsack eingeträufelt. Zugleich lässt man, um hiebei die Entstehung einer Epithelvertrocknung zu verhindern, nach jedesmaliger Einträufelung eines Tropfens der Lösung in den Bindehautsack den Kranken die Augen schliessen und das kokaïnisierte Auge mit einem feuchten sterilen Wattebausch bedecken. Eine Chloroformierung ist bei länger dauernden Lidoperationen, bei Enukleation des Auges und ähnlichen Operationen, sowie bei operativen Eingriffen an und in der Augenhöhle notwendig.

Die Fixation und Spannung der Augenlider bei Operationen an denselben geschieht durch das Einlegen einer leicht gewölbten Hornplatte oder durch eine pincettenartige Lidklemme (Blepharospath). Um die Lidspalte weit offen zu halten und dadurch die bequeme und sichere Ausführung einer Operation am Auge selbst zu ermöglichen, benützt man einen sog. Sperrlidhalter oder hakenförmige kurze Platten, die Desmarres'schen Lidhalter. Die Fixation des Augapfels findet mit einer Fixationspincette statt, wobei die Skleralbindehaut so nahe als möglich dem Hornhautrande und in der Regel entgegengesetzt der Stelle, an welcher der Schnitt geführt wird, gefasst wird.

1. Operationen an den Augenlidern.

Eine Erweiterung der Lidspalte, eine sog. Blepharophimosis-Operation oder **Kanthoplastik**, geschieht durch eine Spaltung der äusseren Lidkommissur und Umsäumung der Bindehaut. Die **Tarsorrhaphie** bezweckt eine Verkürzung der Lidspalte, beispielsweise bei Lagophthalmos und in manchen Fällen von Ektropion, durch Wundmachung und Vernähung der Lidränder am äusseren oder am inneren Augenwinkel.

Auch kann man dabei so verfahren, dass an der gleichen Stelle aus dem unteren Lidrande ein kleiner dreieckiger Lappen gebildet wird, den man in einem entsprechenden Ausschnitt des oberen Lidrandes festsetzt.

Trichiasis- und **Entropion-Operationen** sind nach den individuellen Verhältnissen auszuwählen. Den schädlichen Einfluss der auf der Hornhaut reibenden Cilien kann man

vorübergehend durch Epilation beseitigen; bei partieller Trichiasis ist die Elektrolyse zu empfehlen.

Bei geringgradigem spastischem Entropion des unteren Lides ist die Gaillard'sche Naht anzuwenden.

Man hebt in der Entfernung von 10—12 mm entsprechend der lateralen Hälfte des unteren Lidrandes und parallel demselben eine Hautfalte auf und benützt einen doppeltarmierten Faden, dessen Nadeln durch die Basis der Hautfalte in einer Entfernung von 6—8 mm von einander hindurchgestochen werden; hierauf werden die Fäden über eingereihte Glasperlen oder über eine kleine Heftpflasterrolle geknüpft.

Eine dauernde Wirkung wird erzielt durch Excision eines der temporalen Hälfte des unteren Lidrandes parallelen und von ihm 8—10 mm entfernten querovalen Hautstückes von ungefähr 8 mm Länge und 5—6 mm Breite.

Beim Narbenentropion, wobei eine gleichzeitig vorhandene Verengerung der Lidspalte durch die Kanthoplastik zu beseitigen ist, sind zunächst die verschiedenen Methoden der Marginoplastik angezeigt, die eine Verschiebung des Cilienbodens bewirken. Dabei wird der Lidrand in seiner ganzen Ausdehnung entsprechend dem intermarginalen Saume in zwei Hälften getrennt, in eine vordere, die aus Haut und Cilien, und in eine hintere, die aus Tarsus und Bindehaut besteht (sog. Intermarginalschnitt).

Nach der Methode von Jaesche-Arlt wird nach Ausführung des Intermarginalschnittes ein mondsichelförmiges Stück vou der Mitte der Lidhaut (ungefähr von 5—6 mm Breite) abgetragen, die Wundränder werden vernäht und durch die Narbe wird der verschieblich gewordene Cilienboden vom Lidrande abgezogen. Ferner werden entsprechend dem Intermarginalschnitt Hautlappen in die Wunde des Lidrandes eingepflanzt, um eine normale Lage des Cilienbodens zu gewinnen. Diese Lappen sind entweder gestielte, der Umgebung des Lides oder dem Lide selbst entnommene, oder stiellose; auch werden stiellose Schleimlappen benutzt.

Ist mit dem Narbenentropion eine Schrumpfung oder Verbiegung des Tarsus, besonders desjenigen des oberen Lides, verbunden, so wird eine Richtigstellung des Lidrandes durch einen Einschnitt oder Ausschnitt des Tarsus erstrebt (Tarsoplastik).

Nach der Methode von Snellen wird nach einem Hautschnitt ungefähr 2 mm vom Lidrande entfernt ein 2 mm breiter Muskelstreif und ein wagrechtes, im Querschnitte keilförmiges Stück des Tarsus ausgeschnitten. Durch den Tarsus und den Lidrand entsprechend gelegte Nähte biegen den unteren Teil des Tarsus nach aussen und drehen somit den Lidrand nach vorn.

Kommt man mit den verschiedenen Operationsmethoden

des Entropion nicht zum Ziele, so ist eine Abtragung des ganzen Cilienbodens nach ausgeführtem Intermarginalschnitt vorzunehmen (Methode von Flarer).

Die Versuche, das Narbenentropion durch Einpflanzung von Kaninchen- und Menschenbindehaut oder von Schleimhaut anderer Körperstellen an der Stelle der vernarbten Bindehaut zu beseitigen, sind wenig erfolgreich gewesen.

Beim **Ektropion** spasticum sowie bei einem geringgradigen Narben-Ektropion des unteren Lides ist die Snellen'sche Naht anzulegen.

Der mit zwei Nadeln versehene Faden wird auf der Höhe der ektropionierten Bindehaut des unteren bezw. oberen Augenlides ein- und einen Finger breit unterhalb des unteren bezw. oberhalb des oberen Augenhöhlenrandes herausgeführt, während zugleich die Haut möglichst hinauf- bezw. herabgestreift wird. Die beiden Ein- und Ausstichsöffnungen liegen 4—5 mm von einander.' Der Faden wird über eingereihte Perlen geknüpft; sind mehrere Nähte notwendig, so werden sie in einer Entfernung von 6—8 mm von einander angelegt und in der Regel 2—3 Tage lang liegen gelassen.

Ist bei einem geringgradigen Narbenektropion des unteren Lides zugleich die Bindehaut stark gewuchert, so ist mit der Anlegung der Snellen'schen Naht die Entfernung eines dem Lidrande parallelen und 3—4 mm breiten Schleimhautstreifens mittels des scharfen Löffels zu verbinden. Bei einer gleichzeitigen bedeutenden Verlängerung des unteren Lidrandes ist ein prismatisches Stück aus demselben in seiner ganzen Länge zu entfernen. Die Basis liegt nach oben, wobei ihre Breite von der Ausdehnung der wuchernden Bindehautfläche abhängt, die Spitze nach unten. Auch wird empfohlen, in solchen Fällen ein Stück aus der Bindehaut und dem Tarsus von der Form eines Dreieckes auszuschneiden, dessen Grundlinie am Lidrande liegt und dessen Spitze gegen den Uebergangsteil gerichtet ist. Die Wundränder sind alsdann wagrecht zu vernähen.

Beim Narbenektropion, bedingt durch einen mehr oder weniger bedeutenden Substanzverlust der Haut, ist eine **Blepharoplastik** notwendig. Dabei werden gestielte und stiellose Hautlappen sowie Epidermis-Transplantationen benützt.

Für die Gewinnung von Ersatzhautlappen aus der Nachbarschaft sind folgende Typen der Schnittführung anzuführen:

1. Die Methode von Fricke beruht auf der Voraussetzung, dass ein ovaler Defekt vorhanden ist. Ein ent-

sprechend grosser, zungen- oder halbmondförmiger Lappen wird aus der Schläfe, Wange oder Stirne geschnitten und um einen Stiel gedreht.

2. Bei der Methode von Dieffenbach wird ein dreieckiger Defekt vorausgesetzt, wobei die Basis dem Lidrande entspricht. Die Deckung geschieht durch einen viereckigen Lappen, der dadurch gebildet wird, dass in der Verlängerung der Basis des Dreieckes zuerst ein Schnitt nach der Schläfenseite und dann von dem Endpunkte dieses Schnittes ein weiterer parallel der temporalen Seite des Dreieckes geführt wird.

3. Das Verfahren von Knapp beruht auf der Voraussetzung, dass ein rechteckiger Defekt vorhanden ist. Die Deckung geschieht durch Heranziehung zweier medial und temporal gelegener, langgestreckter Ersatzlappen.

Bei einem Narbenektropion, entstanden durch Karies der Orbitalränder, empfiehlt sich am meisten die sog. Spornplastik.

Was die Verwertung stielloser Lappen betrifft, so werden solche am zweckmässigsten aus der Innenfläche des Vorderarmes gebildet. Bei Epidermis-Transplantationen werden die zu transplantierenden Teile in möglichst flachen und kleinen Stücken dem Mutterboden — Oberarm — entnommen.

Bei **Ptosis** empfiehlt sich zur entsprechenden Hebung des oberen Lides folgendes Verfahren: Nach einem flachen bogenförmigen Hautschnitte durch die ganze Breite der Augenbraue wird von der Schnittwunde aus die Haut subkutan bis zum Lidrande abgelöst. Hierauf werden durch die Mitte des abgelösten Hautstückes drei doppelarmierte Faden von vorne nach hinten durchgestochen, direkt unter dem oberen Hautwundrande der Augenbrauengegend wieder eingeführt, 1—2 cm weit unter der Stirnhaut nach oben weitergeschoben und nach dem Ausstechen über ein Heftpflasterröllchen geknüpft. Zuletzt wird die Hautwunde vernäht. Indem die Fäden 8 bis 10 Tage liegen, bildet sich durch die Narbe eine künstliche Falte und kommt eine Uebertragung der Wirkung des Musculus frontalis auf diese Falte zu stande.

Zu erwähnen ist, dass besondere Ptosisbrillen konstruiert wurden. Am einfachsten bedient man sich eines entsprechend gebogenen Golddrahtes, der auf der Aussenfläche des oberen und unteren Augenlides aufruht und das obere Lid in gehobener Stellung festhält.

2. Operationen an den Thränenwegen.

Zur Schlitzung der **Thränenkanälchen,** wobei eine stumpfe Erweiterung durch eine konische Sonde vorauszuschicken ist, benutzt man ein von A. Weber angegebenes, sichelförmig gekrümmtes und mit knopfartiger Spitze versehenes Messer.

Zur Sondierung des **Thränenganges** bedient man sich der von Bowman angegebenen Sonden; sie bestehen aus mässig biegsamem Metall in verschiedener Abstufung ihrer Dicke von Nr. 1—6.

Zuerst ist das obere oder untere Thränenkanälchen mittelst der Einführung der oben erwähnten konischen Sonde zu erweitern, die bis zur medialen Wand des Thränensackes vorzuführen ist. Alsdann wird die Bowman'sche Sonde, in der Regel anfänglich Nr. 2 oder 3, wie eine krumme Nadel gebogen und gefasst, zunächst in nahezu wagrechter Lage in die Thränenkanälchen ein- und durch den Thränensack hindurch soweit vorgeführt, bis sie an die mediale Wand desselben anstösst. Dann stellt man die Sonde senkrecht auf und führt sie unter mässigem Drucke in der Richtung von oben nach unten, in der Richtungslinie des Kanals, vor.

Zur Ausspülung des Thränenganges werden durchbohrte Sonden benützt, die an eine Spritze angesetzt werden.

Bei der Ausschneidung des **Thränensackes** wird ein Schnitt, ungefähr 2 cm lang und 4 mm vom inneren Augenwinkel entfernt, durch die Haut über der vorderen Wand des Thränensackes geführt, die Wandung desselben freigelegt und abgelöst. Unter Umständen können alsdann noch benachbarte Teile des Thränenbeines und des oberen Teiles des Thränenkanales mittelst eines scharfen Löffels entfernt werden.

3. Operationen an der Binde- und Hornhaut.

Von Operationen an der **Bindehaut** kommen in Betracht die Symblepharon- und die Pterygiumoperation.

Bei der Symblepharon-Operation wird zunächst eine Trennung der Verwachsung vorgenommen. Da die Notwendigkeit gegeben ist, eine der Wundflächen mit Bindehaut zu überkleiden, so wird hiezu diejenige des Augapfels gewählt und der Ersatzlappen aus der verschieblichen Skleralbindehaut genommen. In einer Reihe von Fällen ist aber die Wundfläche zu gross, um die genügende Deckung zu erhalten. Man

kann alsdann versuchen, die heranzuziehende Bindehaut durch Entspannungsschnitte beweglich zu machen, was nur bis zu einem gewissen Grade gelingt. Manchmal bleibt nichts anderes übrig, als einen gestielten Hautlappen aus der Umgebung zur Deckung zu verwenden.

Ein entsprechend langer und breiter Lappen mit dem Stiel an der Nasenseite wird ausgeschnitten Nach Zurückschlagen des losgelösten Lappens wird ein senkrechter Schnitt durch die Dicke des Lides geführt, der Hautlappen mit entsprechender Drehung des Stieles durch die entstandene Oeffnung durchgezogen und auf der Innenfläche angenäht. Ferner werden stiellose Schleimhautlappen behufs Deckung überpflanzt (siehe S. 301).

Bei der Pterygium-Operation wird das Pterygium an der Spitze gefasst und von hieraus nach der Basis zu von der Hornhaut abgelöst, alsdann ein rhombisches Stück des Flügelfells ausgeschnitten, indem, ausgehend von dem oberen und unteren Rande desselben, zwei konvergierende Schnitte nach der Basis geführt werden. Unter Umständen sind Entspannungsschnitte nach oben und unten in der Skleralbindehaut nahe dem Hornhautrande und parallel demselben zu machen. Die Wunde ist zu vernähen.

Breite Flügelfelle teilt man nach der Ablösung horizontal in zwei Hälften und pflanzt dieselben nach oben und unten in entsprechende Schnittspalten der Skleralbindehaut ein; hierauf Vernähung.

Von Operationen an der **Hornhaut** ist zunächst die Keratoplastik zu erwähnen, wobei tierische Hornhaut überpflanzt wird, nachdem mit einem besonders konstruierten Trepan die vernarbte und undurchsichtige Partie der Hornhautmitte ausgeschnitten ist. Eine dauernde Erhaltung der Durchsichtigkeit der überpflanzten Hornhaut und damit die Erzielung eines besseren Sehvermögens ist aber nur dann zu erwarten, wenn an der zu entfernenden Hornhautstelle die Membrana Descemetii noch erhalten ist.

Bei der Operation des Hornhaut-Staphyloms wird durch die Mitte der Basis eine Discissionsnadel durchgestossen, alsdann mit einem Linear- oder Beer'schen Messer unterhalb der Nadel zuerst die untere Hälfte des Staphyloms entsprechend der Basis abgetrennt und die vollständige Abtragung dadurch vollendet, dass an der oberen Hälfte das Gleiche mit einer geraden Schere geschieht.

Eine Tätowierung von weisslichen Hornhautnarben geschieht durch Stichelungen der oberflächlichen Lagen mit einer Nadel oder einem Bündel von mehreren Nadeln, welche zuvor in

chinesische Tusche oder in einen anderen feinkörnigen Farbstoff getaucht sind, um die Schwärze der Pupille oder die Farbe des Irisgewebes nachzuahmen.

4. Operationen am Augapfel.

Zur Eröffnung des Augapfels wird in der Regel ein Schnitt im Bereiche der vorderen Kammer ausgeführt. Dabei kann der Schnitt sowohl in der Hornhaut als auch in der Sklera, bezw. in dem sog. Corneo-Skleralfalz liegen. Bei einem Skleralschnitt ist zugleich die Skleralbindehaut zu durchtrennen. Hinsichtlich der Form werden lineare und bogenförmige Schnitte unterschieden; letztere sind die häufigsten, wobei die Bogenhöhe eine verschiedene sein kann. Solche Schnitte werden angelegt bei **Punktion** der **vorderen Kammer**, **Sklerotomie**, **Iridektomie** und **Extraktion** der **getrübten Linse.** Eine Stichwunde der Hornhaut wird bei der **Discission** gemacht.

a) Punktion der vorderen Kammer.

Bei der **Punktion der vorderen Kammer** sticht man mit einer krummen Lanze oder mit einer sog. Paracentesennadel am unteren Hornhautrande ein und senkt das Heft der Lanze oder der Nadel, sobald die Spitze in die vordere Augenkammer eingedrungen ist, so weit zurück, dass die Lanze parallel mit der Irisebene in die vordere Kammer vorgeschoben werden kann. Je weiter in die vordere Augenkammer hinein dies geschieht und je breiter die Lanze ist, desto länger wird die Wunde, die bei der Punktion auf 2 mm zu bemessen ist.

Da die Wunde sich sehr rasch zu schliessen pflegt, so ist dieselbe mittels Aufdrücken eines schmalen Spatels auf den unteren Wundrand zum Klaffen zu bringen und auf diese Weise das nach 1—2 Minuten wieder gesammelte Kammerwasser zu entleeren, falls eine wiederholte Entleerung notwendig wäre oder die in der vorderen Kammer befindlichen Exsudate nicht völlig herausgeschwemmt würden.

b) Sklerotomie.

Die **Sklerotomie**, auch Punktion der Sklera genannt, wird bald entsprechend dem Sklero-Cornealfalz — Sklerotomia anterior — bald in den weiter hinten gelegenen Abschnitten der Sklera — Sklerotomia posterior — vorgenommen.

Bei der Sklerotomia anterior wird mittels eines Linearmessers ein Schnitt nach oben ungefähr 1 mm vom Hornhautrande und von einer Ausdehnung von 6—8 mm wie bei der peripheren Linearextraktion angelegt. Ein- und Ausstichstelle liegen symmetrisch; vor Vollendung des Schnittes in der Mitte wird das Messer zurückgezogen, so dass hier eine Brücke der Sklera als ungetrennter Teil zurückbleibt, ungefähr in der Ausdehnung von 1/3 der gesamten Schnittlinie. Eine solche Sklerotomie wurde bei Glaukom empfohlen.

Bei der Sklerotomia posterior wird ein von hinten nach vorn verlaufender, ein sog. meridionaler Schnitt, angelegt, wie beispielsweise zur Entfernung von Fremdkörpern und Cysticerken im Glaskörper.

c) Iridotomie und Iridektomie.

Unter **Iridotomie** versteht man ein Ein- oder Durchschneiden der Iris, wodurch eine Lücke in der Iris geschaffen ist.

Die Iridotomie setzt eine Verschliessung der Pupille und einen Mangel der Linse voraus und wird daher beim sog. komplizierten Nachstar (siehe S. 312) ausgeführt. Der Schnitt geschieht mit einer krummen Lanze oder dem Graefe'schen Linearmesser oder mit einer besonders konstruierten Scherenpincette.

Bei der **Iridektomie** wird ein Stück der Iris in ihrer ganzen Ausdehnung vom Pupillar- bis zum Ciliarrand ausgeschnitten. Sie setzt sich aus zwei Akten zusammen, nämlich 1. aus der Ausführung des Schnittes und der Eröffnung der vorderen Kammer, und 2. aus dem Fassen, Hervorziehen und Abschneiden der Iris. Als Instrumente sind erforderlich: eine krumme Lanze oder ein Linearmesser, Irispincette und krumme Schere. Die Lanze wird im Hornhautrande oder in einer Entfernung bis zu 5/4 mm von demselben eingestochen und in gleicher Weise geführt wie bei der Punktion der vorderen Kammer. Das Linearmesser wird in ähnlicher Weise geführt wie bei der Linearextraktion der Linse. Die Iris wird an der Grenze zwischen pupillarem und ciliarem Teil mit der geschlossen eingeführten Pincette gefasst, herausgezogen und knapp an der Schnittwunde mit der Schere abgeschnitten. Fällt die Iris nach dem Schnitte in der Wunde vor, so wird sie entsprechend der Mitte der Schnittwunde gefasst, leicht angezogen und abgeschnitten.

Eine Iridektomie wird ausgeführt: 1. um bei Trübungen

der Hornhaut und der Linse eine neue Pupille entsprechend durchsichtigen oder den verhältnismässig durchsichtigsten Stellen zu gewinnen, und 2. um die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges zu verbessern, wie bei intraokularer Drucksteigerung, bei ausgedehnten Verwachsungen des Pupillarrandes und Verschliessungen der Pupille. Ferner wird noch eine Iridektomie entsprechend der Stelle der Iris ausgeführt, die Sitz von Fremdkörpern oder Geschwülsten ist.

Richtung, Ausdehnung und Ort des Schnittes sowie Grösse des auszuschneidenden Irisstückes sind verschieden je nach den oben erwähnten beiden Hauptanzeigen.

Zur Erfüllung der 1. Indikation ist im allgemeinen die durchsichtigste Stelle für den Ort der Iridektomie zu wählen, eine solche nach innen unten, wenn die centralen Teile der Hornhaut und Linse getrübt, die peripheren nach allen Richtungen ungetrübt sind. Die Ausdehnung des äusseren Schnittes schwankt zwischen 3—4 mm, der innere Schnitt fällt wegen der Dicke der Membran immer kleiner aus als der äussere und desto kleiner, je schiefer das schneidende Instrument durch die Membran dringt. Die Grösse der inneren Wunde bestimmt aber die Grösse der künstlichen Pupille. Der Einstich findet entweder im Hornhautrande oder in der nächsten Nähe desselben statt.

Bei der Erfüllung der 2. Indikation ist der Richtung nach oben der Vorzug zu geben, und zwar deswegen, weil das obere Lid die Stelle des Irisausschnittes deckt und sie daher weniger sichtbar macht, zugleich auf diese Weise die eintretende Blendung vermindert wird, die infolge der grösseren Ausdehnung des Pupillargebietes leicht eintritt. Die Ausdehnung des äusseren Schnittes beträgt alsdann 7—8 mm und der Einstich findet 1—5/4 mm vom Hornhautrande entfernt in der Sklera und gleichzeitig in der Skleralbindehaut statt. In manchen Fällen ist durch die Art der Ausführung der Iridektomie beiden Indikationen zugleich Rechnung zu tragen.

Die Heilung ist durchschnittlich in 6—8 Tagen vollendet.

Störungen des normalen Heilungsverlaufes sind vorzugsweise abnorme Vernarbungen der Schnittwunde in der Form eines cystoiden Narbengewebes, unter Umständen mit Einheilung der Iris. Wundinfektionen kommen kaum jemals zur Beobachtung.

d) Discission und Extraktion der Linse.

Bei der **Discission** verfolgt man den Zweck, die Linsensubstanz durch eine Eröffnung der Kapsel in Berührung mit dem Kammerwasser und dadurch zur Aufsaugung zu bringen.

Zu diesem Zwecke sticht man nach vorheriger Erweiterung der Pupille durch Atropin mit der senkrecht zur Oberfläche der Hornhaut gehaltenen Discissionsnadel durch die-

selbe, und zwar in der Mitte des äusseren unteren am linken und in der Mitte des inneren unteren Quadranten am rechten Auge. Sobald die Nadel in die vordere Kammer eingedrungen ist, wird in der Regel ein Kreuzschnitt in der vorderen Linsenkapsel, wobei die Nadel innerhalb der Grenzen des Pupillarbereiches in senkrechter und wagrechter Richtung vorgeführt wird. Der Verlauf ist der gleiche wie beim sog. Wundstar (siehe S. 274).

Die Discissionsmethode findet nur eine beschränkte Anwendung, ausser bei weichen Staren am häufigsten noch beim Schichtstar, wobei als gleichzeitige Bedingung ein jugendliches Alter, ungefähr bis zum 18. Lebensjahre, anzusehen ist, ferner in jedem Lebensalter beim Nachstar, in welchem Falle es angezeigt ist, in dem hinter dem Pupillargebiet ausgespannten dünnen Häutchen eine bleibende, durchsichtige Lücke zu schaffen.

Bei dickeren und derberen Nachstaren wird die gleichzeitige Ausführung der Discission mit zwei Nadeln, die sog. Doppelnadel-Operation, empfohlen oder die Durchschneidung mittels des Linearmessers oder der sog. Scherenpincette.

Die **Extraktion** des **Stares** verfolgt den Zweck, die getrübte Linsensubstanz aus der eröffneten Kapsel bei hinreichend grosser Schnittöffnung zu entfernen.

Schnittlänge und Schnittform sind im Einklange mit den Dimensionen und der Konsistenz einer kataraktösen Linse zu bemessen. Dabei ist zu beachten, dass der innere Schnitt eine durchschnittlich um 1,5 mm geringere Ausdehnung besitzt als der äussere. Sind die Dimensionen der letzteren auch Schwankungen unterworfen, so ist doch anzunehmen, dass sie in der Regel etwas hinter den normalen Massen zurückbleiben. Der transversale oder äquatoriale Durchmesser einer normalen, ausgewachsenen Linse beträgt 9—10 mm, der sagittale, die Achse, ungefähr 4 mm, die Länge eines Meridians 12 mm. Die Konsistenz der getrübten Linse ist im allgemeinen als eine der normalen mindestens sich nähernde anzusehen. Ist aber beispielsweise die Rindensubstanz in einen flüssigen, durch die Wundöffnung leicht austretenden Brei verwandelt und nur der Kern von grösserer Festigkeit, so würde es genügen, die Grösse der Schnittöffnung den Dimensionen des Kernes anzupassen. Die Schnittform ist teils Lappen- teils Linearschnitt. Beim Lappenschnitt beträgt die Länge des äusseren Schnittes 10,5—11 mm, die des inneren, der sog. Schnittbasis, 8,5—9 mm, die Höhe ungefähr 3,5 mm, beim Linearschnitt die Länge des äusseren 11—12 mm, die des inneren 10—10,5 mm. Beim Linearschnitt muss wegen der Dicke der Linse die lineare Schnittöffnung zum Klaffen gebracht werden, wobei sie sich in eine elliptische umwandelt und die Schnittlänge eine entsprechende Verkürzung erfährt. Beim Lappenschnitt ist dagegen von vornherein eine entsprechende Klaffung wegen der Lappenhöhe vorhanden.

Die Extraktionsmethode mittels des **Lappenschnittes** nach Wenzel setzt sich aus drei Akten zusammen. Instrumente sind: Beer'sches Starmesser, Cystitom und Daviel'scher Löffel.

I. Akt: Schnittführung, in der Regel noch unten. Man denkt sich zunächst den horizontalen Durchmesser der Hornhaut gezogen und sticht etwa $^1/_2$ mm unterhalb desselben $^1/_4$—$^1/_2$ mm vom Hornhautrande entfernt an der Schläfenseite (Punktionsstelle) mit dem Lappenmesser ein, das in horizontaler Richtung und parallel mit der Irisebene in der vorderen Kammer vor- und weitergeführt wird; an der entgegengesetzten gleich gelagerten Stelle an der Nasenseite (Kontrapunktionsstelle) wird das Messer ausgestossen.

II. Akt: Trennung der vorderen Kapsel mit dem Cystitom in der Form einer zipfelartigen oder viereckigen Wunde.

III. Akt: Entbindung der Linse. Da die Linse um ihre horizontale Achse sich derartig drehen muss, dass ihr unterer Rand in die Wunde gedrängt und alsdann die ganze Linsenmasse herausbefördert werden kann, so ist ein leichter Druck auf die obere Hälfte der Hornhaut mittels des Daviel'schen Löffels in der Richtung von vorn nach hinten und hierauf von oben nach unten auszuüben. Die untere Hälfte der Iris, welche die Linse auf ihrem Wege vor sich herschiebt, ist hierauf in die normale Lage zu bringen.

Die Extraktion mittels des **Linearschnittes**, auch periphere v. Graefe'sche Linearextraktion genannt, besteht aus vier Akten. Instrumente sind: Linearmesser, Irispincette und Irisschere, Cystitom oder eine sog. Kapselpincette, sowie ein entsprechend geformter Kautschuklöffel.

I. Akt: Schnittführung, in der Regel nach oben. Das Linearmesser wird in der Sklera 1—$^5/_4$ mm nach aussen oben vom Hornhautrande (Punktionsstelle) ein- und an der gleichen Stelle nach innen oben (Kontrapunktionsstelle) ausgestochen. Zur genauen Bestimmung dieser Stellen denkt man sich eine Tangente durch den äusseren und inneren Hornhautrand gelegt. Ein- und Ausstichspunkt liegen in dieser Tangente an der Stelle, wo die genannten Punkte 1—$^5/_4$ mm vom Hornhautrande entfernt sind. Die Schneide des Messers sieht nach oben und etwas vorn, die Spitze ist gegen den Mittelpunkt der Pupille gerichtet. Ist diese Stelle bei Vorführung des Messers in der vorderen Kammer ungefähr erreicht,

so wird das Messer horizontal gestellt und nach der Kontrapunktionsstelle hingeführt. Die Sklera wird in sägenden Zügen durchschnitten; alsdann befindet sich das Messer unter der Bindehaut, zu deren Durchschneidung dasselbe nach vorn und etwas unten gestellt wird. Durch den so gewonnenen Bindehautlappen wird die Wunde gedeckt.

Im II. Akt wird die Iridektomie und im III. Akt die Kapseltrennung, wie bei der Lappen-Extraktionsmethode, ausgeführt oder ein Teil der Vorderkapsel mit der Kapselpincette herausbefördert.

Der IV. Akt besteht in der Entbindung der Linse. Mit dem Kautschuklöffel wird zunächst ein mässiger Druck in der unteren Hornhauthälfte nach dem Mittelpunkt des Auges hin ausgeübt und, sowie der obere Linsenrand in der Wunde sich einstellt, ein solcher von unten nach oben.

Bei der v. Graefe'schen peripheren Linearextraktion handelt es sich um einen mehr oder weniger skleralen Schnitt; letzterer wurde in neuerer Zeit in einen mehr kornealen umgewandelt, wobei ungefähr das obere Drittel der Hornhaut von der Sklera abgetrennt wird. Damit ist zugleich der allerdings schon von vornherein nicht mathematisch genaue Linearschnitt in einen Lappenschnitt von einer gewissen Höhe übergegangen.

Als Modifikation der beschriebenen Starextraktionsmethode erscheint die einfache Linearextraktion, die bei weichen verflüssigten oder discindierten Staren angezeigt ist, im letzteren Falle dann, wenn die Resorption keine oder nur langsame Fortschritte macht. Entweder am Hornhautrande oder ungefähr 3—4 mm vom äusseren Hornhautrande entfernt in der Hornhaut wird eine lineare Schnittwunde in der Ausdehnung von 5—6 mm angelegt, was im ersteren Falle mittelst eines Linearmessers und im letzteren mittelst einer geraden oder gekrümmten Lanze mit nach hinten gerichteter Spitze geschehen kann. Die Wundöffnung ist mittels eines Spatels zum Zwecke einer möglichst vollständigen Entfernung der Linsenmassen wiederholt zu lüften, unter Umständen ist noch ein Cystitom einzuführen, um die Kapsel bezw. die Linsenmassen möglichst zu trennen oder zu zertrümmern.

Von A. und H. Pagenstecher wurde die Extraktion der Linse zugleich mit der Kapsel, die sog. Methode der Extraktion der Linse in geschlossener Kapsel, bei geschrumpften Staren erprobt. Nach Ausführung des Schnittes und der Iridektomie drückt der Operateur mit einem flachen, schaufelartigen Löffel den oberen Wundrand sanft nach rückwärts. Zuweilen stellt sich dann schon die Linse ein und lässt sich mit Fortsetzung dieses Verfahrens entbinden. Geschieht dies nicht, so muss der Löffel vorsichtig hinter

die Linse so weit nach unten vorgeschoben werden bis sein Rand den Linsenäquator umfasst.

Hinsichtlich der Frage, wann die Beschaffenheit des Stares den günstigsten Zeitpunkt für die Vornahme der Extraktion bietet, gilt im allgemeinen als Regel die sog. Operationsreife, wobei man von der Annahme ausgeht, dass eine besonders in ihrer Rindensubstanz vollständig getrübte Linse sich verhältnismässig leichter aus der Kapsel entbinden lässt. Doch muss man hier individuelle Verhältnisse berücksichtigen, und insbesondere die Möglichkeit eines baldigen Gebrauches wenigstens eines Auges erwägen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist in Fällen, in denen die Trübung der Linse nur langsam fortschreitet, die künstliche Reifung des Stares anzuraten. Sie erfolgt am sichersten, wenn man eine Iridektomie macht und unmittelbar nach derselben bei noch aufgehobener vorderer Kammer mehrere Male in kurzen Zwischenräumen eine Art Massage, nämlich einen streichenden oder reibenden Druck auf die Hornhaut mit einem Kautschuklöffel, ausübt. In kurzer Zeit, oft schon nach 24 Stunden, erscheint die Linse gequollen und grau-weiss getrübt. Doch genügt in einer Reihe von Fällen eine Punktion der vorderen Kammer und nachherige Massage, wenn man den Humor aqueus mehrmals entleert und hierauf jedesmal massiert.

Es sei noch angeführt, dass man in bestimmten Fällen gerne eine sog. präparatorische Iridektomie der Starextraktion vorausschickt, nämlich dann, wenn die Beschaffenheit des Stares und eine krankhafte Veränderung des Auges, wie beispielsweise eine Steigerung des intraokularen Druckes, ein Vorstürzen des Glaskörpers nach Ausführung des Schnittes befürchten lässt.

Als übele Zufälle sind, abgesehen von einer technisch ungenauen Ausführung des Schnittes, anzusehen Blutungen aus der Schnittwunde bezw. aus der Iris, sowie Glaskörper-Vorfall und -Ausfluss vor Entbindung der Linse mit Dislokation derselben. Alsdann kann die Linse nicht mehr durch Druck entbunden werden, sondern durch Herausholen aus dem Auge, was durch Eingehen mit der J. Weber'schen Drahtschlinge zu geschehen pflegt. Ein Hervorstürzen des Glaskörpers kann übrigens auch noch erfolgen, nachdem die Linse schon entfernt ist.

Von dem normalen Heilungsverlaufe einer Staroperation kommt eine grosse Reihe von Abweichungen vor, die sich in zwei Hauptgruppen scheiden, nämlich in Wundinfektionskrankheiten und in abnorme Heilungsvorgänge.

Als die schwerste und früheste Wundinfektionskrankheit erscheint die sog. Wundkeratitis. Die Stich- oder Schnittwundränder erscheinen gequollen, eiterig belegt oder schon eiterig infiltriert, das Kammerwasser und die Iris von trübem, schmutzig graugelbem Aussehen; rasch wird die Hornhaut gleichmässig eiterig verfärbt, woran sich Nekrose des Gewebes und Geschwürsbildung

anschliessen. In einer Reihe von Fällen verbreitet sich die eiterige Entzündung auf das ganze Auge, Panophthalmie, ja es ist sogar die Möglichkeit einer Vereiterung des Zellgewebes der Augenhöhle vorhanden. Als eine etwas spätere Wundkrankheit kann eine Iritis auftreten.

Vom Normalen abweichende Vernarbungsvorgänge spielen sich an der Schnittwunde, an der Regenbogenhaut und an der Linsenkapsel ab; sie können zugleich oder nacheinander an allen diesen Teilen ausgeprägt sein oder sich auf einen dieser Teile beschränken. Von der übelsten Vorbedeutung ist die Einziehung der Schnittnarbe, da sie als charakteristisches Zeichen für eine beginnende Atrophie des Auges auf Grund einer chronischen Iridocyklitis anzusehen ist. Bei der Entstehung der verschiedenen Formen und Intensitätsgrade einer solchen sind Einheilung der Iris an einer oder bei den Ecken der Schnittwunde sowie das Verhalten der zurückbleibenden Linsenreste und der Linsenkapsel zu beachten, insbesondere eine Einheilung der letzteren in der Schnittnarbe. Mehr und mehr verschliesst sich das Pupillargebiet und verdichtet sich in der Linsenkapsel, alsdann entsteht der sog. komplizierte Nachstar, Cataracta secundaria accreta. Selbst die Gefahr einer sog. sympathischen Entzündung des anderen Auges ist in solchen Fällen in nicht unerheblichem Masse gegeben. Ein Sekundär-Glaukom kann durch Nachblutungen, Iritis, Einheilung der Iris und der Kapsel in der Schnittwunde, sowie durch Quellung von Linsenresten hervorgerufen werden.

In einer Reihe von Fällen entwickelt sich allmählich im Verlaufe von Monaten und Jahren ein sog. einfacher oder reiner Nachstar, bedingt durch Verdickung oder Fältelung der gewöhnlich nach einer Staroperation zurückbleibenden Linsenkapsel.

Der normale Heilungsverlauf bei einer Starextraktion nimmt durchschnittlich 12—14 Tage in Anspruch. Hie und da treten Psychosen auf, abgesehen davon, dass Allgemeinstörungen, welche die Katarakte hervorgerufen haben, in stärkerem Masse sich geltend machen können. Die vollen Erfolge betragen bei unkomplizierten Starformen durchschnittlich 95—98 %, die ungenügenden 2—5 %, die Verluste 0,5 %.

5. Operationen an den Augenmuskeln.

Operationen an den Augenmuskeln bestehen in **Rücklagerung** und **Vorlagerung**. Fast ausschliesslich kommen in Betracht der Musculus rectus externus und internus, selten der Musculus rectus superior und inferior, während die Musculi obliqui den in Frage stehenden operativen Behandlungsmethoden unzugänglich sind.

Dabei wird angenommen, dass bei der Rücklagerung der von seiner Insertion abgetrennte Muskel weiter nach hinten mit der Sklera verwachse, bei der Vorlagerung das Entgegengesetzte stattfinde.

Die **Rücklagerung** eines Augenmuskels setzt sich aus drei Akten zusammen. Als Instrumente sind Hakenpincette, Schielhaken, sog. Schielschere und eine oder mehrere krumme, kurze Nadeln erforderlich.

Der I. Akt besteht in der Ausführung des Bindehautschnittes. 2—3 mm vom Hornhautrande entfernt, entsprechend der Insertion der Sehne des zu operierenden Muskels, wird die Bindehaut mit einer Hakenpincette in eine Falte emporgehoben, an der Basis derselben eingeschnitten, die Schere in diese Wunde ein- und bis zum Sehnenansatz vorgeführt, wobei mit kleinen Scherenschlägen das episklerale Bindegewebe abgelöst wird.

Im II. Akt wird ein rechtwinkelig gebogener, mit einem rundlichen Knöpfchen versehener Schielhaken in die Schnittöffnung der Bindehaut eingeführt und die Sehne hervorgezogen.

Im III. Akt wird die Sehneninsertion in ihrer ganzen Ausdehnung sorgfältig von der Sklera abgelöst und die Bindehautwunde vernäht, nachdem man sich von der Wirkung der völligen Ablösung der Sehne durch Prüfung der Beweglichkeit des Auges im Sinne des operierten Muskels überzeugt hat. Nicht selten ist ein nochmaliges Eingehen mit dem Schielhaken erforderlich.

Die Ausführung der Operation im II. und III. Akte geschieht auch in der Weise, dass die Sehne mit der Hakenpincette gefasst und getrennt wird, alsdann allenfallsige noch nicht getrennte Sehnenfasern mit dem Schielhaken aufgesucht und mit der Schere abgelöst werden.

Bei **Vorlagerung** eines Augenmuskels werden, nachdem der Schielhaken, wie bei der Rücklagerung, hinter die Sehne gebracht ist, am unteren und oberen Rand der Insertion je 2—4 doppelt armierte Fäden durch die Sehne geführt. Nach Abtrennung der Sehne von ihrer Insertion werden die Faden von hinten her durch die Skleralbindehaut nahe dem Hornhautrande hindurch geführt und geknüpft; zugleich wird die Wunde der Skleralbindehaut vernäht. Um den Erfolg zu verstärken, können zugleich die der vorzunähenden Sehne benachbarten Teile der Tenon'schen Kapsel ebenfalls vorgenäht werden.

Die Heilung vollzieht sich bei beiden Operationen durchschnittlich in 5—6 Tagen.



6. Entfernung des Auges, Ausräumung des Augapfels und der Augenhöhle, Neurotomie und Neurektomie des Sehnerven und der Ciliarnerven, Prothesen.

Die Entfernung des Auges, **Enucleatio bulbi**, besteht in der Ausschälung des Augapfels aus der Tenon'schen Kapsel und setzt sich aus drei Akten zusammen. Instrumente sind: Hakenpincette, Schielhaken, Schielschere und grosse gekrümmte Schere.

Der I. Akt besteht in der allseitigen Loslösung der Bindehaut von ihrem Ansatze am Hornhautrande und Trennung der Verbindungen zwischen Bindehaut und Sklera über die Muskelinsertionen hinaus nach hinten.

Im II. Akte werden die Sehnen der vier geraden Muskeln wie bei der Rücklagerung abgelöst.

Im III. Akte geschieht die quere Durchschneidung des Sehnerven ungefähr in einer Entfernung von 3—4 mm von seiner Einpflanzungsstelle in das Auge. Das Auge wird durch eine hebelnde Bewegung mit den Lidhaltern nach vorn luxiert und medial eine grössere gekrümmte Schere, mit der Konkavität nach dem Auge gerichtet, so eingeführt, dass ihre Stellung dem Verlaufe des Musculus rectus internus entspricht. Die Scherenspitze ist gerade nach hinten gerichtet. Mit einem Schnitte wird hierauf der Sehnerv getrennt und sofort werden die Insertionen des Musculus obliquus superior und inferior abgelöst. Von einigen Seiten wird empfohlen, die Wundränder des zusammengefallenen Bindehautsackes durch Nähte zu schliessen. Die Heilung erfolgt in 4—5 Tagen.

Die Exenteratio oder Ausräumung des Auges, sowie die Neurotomie oder Neurektomie des Sehnerven und der Ciliarnerven werden als Ersatzmethoden für die Enukleation vorgeschlagen.

Die **Exenteratio bulbi** setzt sich aus drei Akten zusammen. Im I. Akte wird die Hornhaut abgetragen, indem im Corneo-Skleralfalz mit einem Linearmesser zunächst eingestochen und dann die Hornhaut mit einer leicht gekrümmten Schere ringsum abgeschnitten wird. Im II. Akte wird der Inhalt des Auges mit einem scharfen Löffel entfernt, worauf die innere Fläche der Sklera freiliegt. Im III. Akte werden die Skleral-Wundränder durch Nähte ge-

schlossen, welche die Bindehaut und die Schnittränder mit einander vereinigen.

Bei der Neurotomie oder Neurektomie bezw. Resektion des Sehnerven und der Ciliarnerven, **Neurotomia** oder **Neurectomia optico-ciliaris**, wird entsprechend der Insertion des Musculus rectus internus und parallel zu derselben ein 12 mm langer Bindehautschnitt gemacht, der Muskel durch zwei in seiner Mitte eingestochene Faden gesichert und seine Sehne so durchschnitten, dass ein Stück derselben zum Wiederannähen an der Sklera bleibt. Man präpariert dann mit der Schere bis zum Sehnerven, zieht mit einem in die Sklera eingesetzten scharfen Häkchen den hinteren Pol des Auges nach vorn und durchschneidet den Sehnerven sowie die Ciliarnerven. Bei der Neurektomie wird eine Excision des Sehnerven vorgenommen.

Bei einer **Entfernung** der **Thränendrüse** für sich allein wird ein ungefähr 3 cm langer Hautschnitt entsprechend der temporalen Hälfte des oberen Augenhöhlenrandes bis auf den Knochen in leichter Bogenform — Konkavität nach unten und medial gerichtet — geführt. Alsdann wird die in der Mitte des Operationsfeldes liegende Fascia tarso-orbitalis hart am Augenhöhlenrande durchtrennt, die Thränendrüse mit einer Hakenpincette gefasst und langsam hervorgezogen unter gleichzeitiger Lösung ihrer Verbindung.

Wird zugleich mit dem Auge ein grösserer Teil des Inhaltes der Augenhöhle entfernt, so spricht man von einer **Exstirpatio.** Bei der vollständigen Entfernung des ganzen Inhaltes der Augenhöhle, der **Ausräumung** oder **Exenteratio orbitae**, wird mit der Spaltung der äusseren Lidkommissur begonnen. Die Lider werden nach oben, bezw. nach unten umgeschlagen und entsprechend den Rändern der Augenhöhle wird allseitig bis auf den Knochen eingeschnitten. Alsdann wird von den Rändern her das Periost in seiner ganzen Ausdehnung mit einem kleinen Elevatorium abgelöst und der Sehnerv am Foramen opticum durchschnitten; gleichzeitig werden die Muskeln an ihrem hinteren Ansatze abgetrennt.

Bei dieser subperiostalen Ausräumung der Augenhöhle ist es unter Umständen notwendig, verdächtige Stücke der Knochen loszumeisseln oder eine ausgedehnte Resektion derselben vorzunehmen.

Bei der Heilung einer Exenteratio werden die Lider

sehr bedeutend in die Augenhöhle hineingezogen. Um diese hässliche Entstellung zu vermeiden, ist es daher zu empfehlen, die Augenhöhle durch einen der Schläfe oder Stirne entnommenen gestielten Hautlappen plastisch zu decken.

Als Ersatz des entfernten oder stark geschrumpften Auges dienen **künstliche,** aus Glas und Email verfertigte **Prothesen,** die ungefähr vier Wochen nach einer Enukleation in Gebrauch genommen werden können.

Druckfehler.

Seite 10 Zeile 13 von unten lies statt 1 2 m „1—2 m".
„ 26 „ 16 „ „ „ „ Durchbuchtung „Durchleuchtung".
„ 42 „ 8 „ „ „ „ *As* (*Ahm* oder *Ahm*) „*As* (*Ahm* oder *Amh*)".
„ 108 „ 21 „ oben „ „ Melanon „Melanom".
„ 113 „ 4 „ unten „ „ Pannus ekzematosers „Pannus ekzematosus".
„ 116 „ 13 „ oben „ „ die Ränder gleich gefärbt „die Ränder, gleich gefärbt".
„ 116 „ 14 „ „ „ „ oder genarbt „oder gezackt".
„ 118 „ 5 „ unten „ „ als diejenigen, einer normalen „als diejenigen einer normalen".
„ 121 „ 11 „ oben „ „ insbesondere einer „insbesondere eine"
„ 123 „ 1 „ „ „ „ parenchymatosis „parenchymatosa".
„ 123 „ 18 „ „ „ „ opal-weiss „opakweiss".
„ 126 „ 14 „ unten „ „ „ „ „ „
„ 136 „ 5 „ oben „ „ Grenzlinie als „Grenzlinie ab".
„ 140 „ 2 „ unten „ „ dem Membrana „der Membrana".
„ 141 „ 19 „ oben „ „ letzten Fall „letzteren Falle".
„ 146 „ 3 „ unten „ „ tritt „stellt sich".
„ 185 „ 4 „ „ „ „ gebleibenen „gebliebenen".
„ 219 „ 4 „ oben „ „ desselben „derselben".
„ 219 „ 7 „ „ „ „ Recessuss „Recessus".
„ 219 „ 8 „ „ „ „ Hydrophalus „Hydrocephalus".
„ 240 „ 9 „ unten „ „ sowie „sowohl".
„ 253 „ 2 „ „ „ „ Nachtstar „Nachstar".
„ 260 „ 2 „ „ „ „ Pigmentmangel „Pigmentmangels".
„ 275 „ 1 „ oben „ „ Corneo „Cornea".
„ 300 „ 13 „ unten „ „ Schleimlappen „Schleimhautlappen".
„ 317 Spalte 2 Zeile 3 von unten lies statt Kontraktion „Kontraktur".
„ 318 „ 1 „ 6 „ oben „ „ Anweisungen „Verzweigungen".
„ 318 „ 2 „ 5 „ „ „ „ parenchymatosis „parenchymatosa".
„ 320 „ 2 „ 11 „ „ „ „ Blennorrhoe aneonatorum „Blennorrhoea neonatorum".
„ 324 „ 2 „ 3 „ „ „ „ apoplektischer Funktion „apoplektiformem Insult".
„ 329 „ 2 „ 15 „ „ „ „ Sperrhalter „Sperrlidhalter".
„ 330 „ 1 „ 15 „ unten „ „ Lyssanarben „Lyssa, nach".
„ 330 „ 1 „ 7 „ „ „ „ dasselbe „dieselbe".
„ 333 „ 2 „ 4 „ „ „ „ Niotitatio „Nictitatio".
„ 334 „ 1 „ 5 „ oben „ „ künstliche „künstlicher".
„ 334 „ 1 „ 13 „ „ „ „ Oculo-papilläre „Oculo-pupilläre".
„ 335 „ 1 „ 20 „ unten „ „ Puuktstar „Punktstar".
„ 336 „ 2 „ 25 „ oben „ „ papillo-makulare „papillo-makulares".
„ 337 „ 1 „ 20 „ unten „ „ der Atrophie „bei Atrophie".
„ 341 „ 1 „ 4 „ oben „ „ Abhalsung „Abhebung".



Sach-Register.

A.

D.

F.

G.

H.

I.

L.

N.

Q.

R.

S.

U.

V.

W.

X.

Z.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Grundriss der pathologischen Anatomie. Von Dr. **Hans Schmaus,** I. Assistent am pathologischen Institut und Privatdozent an der Universität München. Dritte vermehrte Auflage. Mit 205 Abbildungen im Text. M. 12.—

Abriss der pathologischen Anatomie. Von Dr. **G. Fütterer,** vorm. I. Assistent am patholog.-anatom. Institut der Universität Würzburg, z. Z. Professor der patholog. Anatomie und Medizin in Chicago. Zweite Auflage. M. 4.60

Schema der Wirkungsweise der Hirnnerven. Von Dr. **J. Heiberg,** weil. Professor an der Universität Christiania. Zweite Auflage. M. 1.20

Lehrbuch der Histologie des Menschen einschliesslich der mikroskopischen Technik. Von Dr. **A. A. Böhm,** Prosektor und Dr. **M. von Davidoff,** vorm. Assistent am Anatomischen Institut in München. Mit 246 Abbildungen. M. 7.—, geb. M. 8.—

Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. Von Dr. **C. Neubauer** und Dr. **Jul. Vogel.** Neunte umgearbeitete und vermehrte Auflage von Professor Dr. **H. Huppert** und Professor Dr. **L. Thomas.** M. 15.20, geb. M. 16.60

Anleitung zur Darstellung physiologisch-chemischer Präparate. Von Professor Dr. **Drechsel** in Bern. geb. M. 1.60

Vorlesungen über Pathologie und Therapie der venerischen Krankheiten. Von Prof. Dr. **Eduard Lang** in Wien.

I. Theil **Pathologie und Therapie der Syphilis.** Zweite umgearbeitete und erweiterte Aufl. M. 25.—

II. Theil I. Hälfte: **Das venerische Geschwür.** M. 1.60

II. Theil II. Hälfte: **Der venerische Katarrh.** M. 4.80

Mikroskopie der Harnsedimente. Von Dr. **Albert Daiber,** Physiologisches und bakteriologisches Laboratorium Zürich. Mit 106 Abbildungen auf 53 Tafeln. M. 12.60

Grundriss der Augenheilkunde. Unter besonderer Berücksichtigung der Bedürfnisse der Studierenden und praktischen Aerzte. Von Dr. **Max Knies**, Professor a. d. Universität Freiburg. Dritte Auflage. M. 6.—

Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Von Dr. **Max Knies**, Prof. a. d. Univ. Freiburg. M. 9.—

Die Methoden der praktischen Hygiene. Von Dr. **K. B. Lehmann**, Professor am Hygien. Institut der Universität Würzburg. M. 16.—

Taschenbuch der Medizinisch-Klinischen Diagnostik. Von Dr. **Otto Seifert**, Privatdozent in Würzburg und Dr. **Friedr. Müller**, Prof. in Marburg. Neunte Aufl. In englischem Einband. M. 3.60

Lehrbuch der inneren Medizin für Studierende und Aerzte. Von Dr. **R. Fleischer**, Prof. a. d. Univ. Erlangen. Bd. I M. 5.40 Bd. II. 1. Hälfte M. 5.60. Bd. II. 2. Hälfte I. Abth. M. 12.—

Die Methoden der Bakterien-Forschung. Handbuch der gesammten Methoden der Mikrobiologie. Von Professor Dr. **Ferd. Hueppe** in Prag. Fünfte Aufl. Mit 26 Abbild. u. 2 Tafeln. M. 10.65, geb. M. 12.—

Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik unter Berücksichtigung der Herzkrankheiten. Mit 144 Abbildungen, 100 Uebungen und 40 Rezepten. Von Dr. med. **Henry Hughes** in Bad Soden. M. 6.—

Die Unterleibsbrüche. Vorlesungen über deren Wesen und Behandlung. Von Dr. **E. Graser**, Prof. a. d. Universität Erlangen. M. 6.40

Kurzer Leitfaden der Refraktions- u. Akkommodations-Anomalien. Eine leicht fassliche Anleitung zur Brillenbestimmung. Bearbeitet von Dr. **H. Schiess**, Professer der Augenheilkunde an der Universität Basel. M. 2.50

Die Harnuntersuchungen und ihre diagnostische Verwerthung. Von Dr. **B. Schürmayer**. geb. M. 2.—

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Lehrbuch

en.



g nach
septisch
rlaufes.
n ver-
Verlauf
en von
sunden

— am
1, dem
Kehl-
Speise-
ll nach
Nieren.
l Harn-
. — an
an der
eichnis

pie.

n

medizinischen Psychologie

von

Dr. L. Löwenfeld,

Spezialarzt für Nervenkrankheiten in München.

Preis Mk. 6.40.